# WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY
POTRZEBOM
LEKARZA
PRAKTYKA
I PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE
CONSACRÉE À LA
LITTÉRATURE
MEDICALE
FRANÇAISE
ET AUX BESOINS
DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ
DOC. DR E. REICHER

WARSZAWA 1937
NUMER 6
CZERWIEC

ROK WYD. XI

# WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

**ROK XI WARSZAWA CZERWIEC 1937 R. NUMER VI**

## P R A C E O R Y G I N A L N E

**Ś. † P.**

**HENRYK SOCHAŃSKI**

**8.IX.1885 — 9.V.1937.**

Z grona uczonych polskich ubył Henryk Sochański, docent chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Sochański odszedł w przeddzień Zjazdu Przyrodników i Lekarzy, który po raz pierwszy w Polsce Odrodzonej odbędzie się w jego rodzinnym mieście, Lwowie. Szczególnym zrządzeniem Opatrzności nie stanie Sochańskiego właśnie wtedy, gdy głównym tematem obrad Sekcji chorób wewnętrznych tego Zjazdu jest układ wegetatywno - dokrewny, umiłowana dziedzina jego wieloletnich badań, w której miał tyle do powiedzenia.

Ostatnie lata swego życia poświęcił wprawdzie Sochański oryginalnemu opracowaniu somatycznych cech typów ludzkich, ale podstawą do tych prac będących jakby syntezą życiowego dzieła Sochańskiego, były liczne badania i dociekania nad zagadnieniami z dziedziny układu wegetatywnego i gruczołów dokrewnych. Sochański stwierdził, że istnieje zależność w tworzeniu się ciał kwaśnych od układu wegetatywnego; omawia on w szeregu prac rolę układu wegetatywnego w cierpieniach różnych narządów, narządu oddechowego, nerek, najszczegółowiej opracowując rolę zaburzeń wegetatywnych w patologii wątroby. Drugą grupę prac Sochańskiego stanowiły badania nad gruczołami wydzielania wewnętrznego, szczególnie zwrócił on uwagę na znaczenie wyrównawcze tarczycy w różnych procesach biologicznych ustroju.

Prace Sochańskiego posiadają swoisty charakter nie tylko dzięki wynikom, nieraz nowym i oryginalnym, ale także dzięki metodzie pracy zmarłego badacza, którego bogata erudycja, połączona ze zdolnościami analitycznymi i z dążeniem do szerokiej syntezy nieraz rozsadza ramy tematu i wymaga od czytelnika skupienia i napięcia myśli. Jest to lektura, która zawsze otwiera nowe horyzonty i wzbogaca. Tak jak swoista była metoda pracy Sochańskiego, tak samo swoisty charakter miało Jego życie. Był to jeden z nielicznych szczególnie w naszych czasach ludzi, który stał zdaleka od zgiełku życia, od jego codziennych zabiegów, i żył całkowicie życiem myśli, oddany nauce i pięknu. Te umiłowania były tak bardzo wyłączne, że odcinały go od codziennego życia otaczając samotnością, która w pewnych chwilach dla każdego człowieka stać się musi bolesna. Nawet w naukowych pracach i dociekaniach Sochańskiego wyczuwa się nieraz smutek i samotność, która tak często staje się udziałem ludzi, będących sługami jednej wielkiej myśli. Henryk Sochański służył wiernie największej myśli, gdyż świadomie służył prawdzie, której doszukiwał się w żmudnych badaniach naukowych, służył nauce polskiej, którą zgon Jego pogrąża w głębokim żalu.

*El. Reicher.*

Z I-szej Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Kierownik Prof. Dr Tadeusz Tempka.

## KLINIKA I LECZENIE ZAWAŁU MIĘŚNIA SERCOWEGO Z UWZGLĘDNIENIEM WŁASNYCH SPOSTRZEŻEŃ.

PODAŁ DR LEON TOCHOWICZ
STARSZY ASYSTENT KLINIKI.

Możność bardzo ścisłego rozpoznania zawału mięśnia sercowego, dzięki zdobyczom współczesnej kardiologii, stała się źródłem bardzo już dziś bogatego piśmiennictwa z tego zakresu schorzenia naczyń wieńcowych serca. Zagadnienie obrazu klinicznego zawału mięśnia sercowego nie jest bynajmniej nowe, gdyż już w 1867 r. klinicyści Pelvet i Hammer rozpoznawali trafnie tę jednostkę chorobową. Z autorów polskich, pierwsze spostrzeżenia kliniczne zawdzięczamy E. Korczyńskiemu, który w 1887 r. rozpoznał zawał mięśnia sercowego, potwierdzony wynikiem badania sekcyjnego. Kliniczny obraz zawału mięśnia sercowego został ściśle ustalony dopiero w 1910 r. przez Obrazcowa i Strażeskę. Od tego czasu ilość klinicznych spostrzeżeń i dokładnych opisów tej jednostki chorobowej w piśmiennictwie światowym ogromnie wzrasta do dnia dzisiejszego tak, że trudno byłoby tutaj wymienić chociażby tylko nazwiska autorów zajmujących się tą sprawą chorobową. Pomijając obce piśmiennictwo, przytaczam tu kolejno publikacje polskie: Korczyńskiego, Pawińskiego, Biegańskiego, Kryszka, Ungara, Semerau-Siemianowskiego, Chrzanowskiego i Bendera, Szczeklika, Kowalczykowej i E. Landaua.

Przed przystąpieniem do omawiania zagadnienia etiologii i patogenezy zawału mięśnia sercowego należy przez poznanie ukrwienia uzmysłowić sobie dokładnie warunki anatomiczne, od których zależne jest powstawanie martwicy mięśnia sercowego.

Lewa tętnica wieńcowa serca odchodzi prostopadle od ściany tętnicy głównej i wkrótce dzieli się na dwie gałązki. Jedna z nich, jako ramię zstępujące przednie biegnie wzdłuż przedniego podłużnego rowka, między prawą i lewą komorą do koniuszka serca, dając po drodze duże odgałęzienie do tylnej ściany komory lewej i bardzo nieznaczne do serca prawego. Druga większa gałązka okalająca, na granicy między przedsionkiem i komorą lewą biegnie wzdłuż bruzdy poprzecznej, kierując się w lewo i do tyłu do tylnego podłużnego rowka serca. Prawa tętnica wieńcowa przebiega z początku na przedniej powierzchni, między prawym przedsionkiem i prawą komorą w poprzecznej bruździe serca, kierując się na tylną powierzchnię serca i oddaje gałązkę na przednią ścianę komory prawej i wreszcie, jako ramię zstępujące tylne biegnie wzdłuż tylnego podłużnego rowka, dochodząc do koniuszka serca. Nazwie tętnic wieńcowych odpowiada mniejwięcej podział poszczególnie ukrwionych części serca. Lewa tętnica unaczynia dużą część serca lewego, koniuszek serca, przednią część przegrody międzykomorowej, przednią powierzchnię prawej komory i prawe mięśnie brodawkowe. Prawa tętnica odżywia dużą część serca prawego, tylną część przegrody międzykomorowej, tylną część komory lewej i mięśni brodawkowych i wreszcie dużą część układu przewodzącego. Dla ścisłości dodaję, że spotyka się dość duże różnice indywidualne w przebiegu naczyń i ukrwienia mięśnia sercowego. Dziś wiemy, z badań Hirscha, Spaltenholza, Smitha, Crainiciano i Grossa, że tętnice wiecowe nie są końcowymi, lecz tworzą obfitą sieć połączeń między sobą, przy czym ilość tych połączeń z biegiem lat wzrasta. Należy tu jeszcze dodać, że sieć tych połączeń ma być szczególnie obfita między tętnicą prawą i lewą w sąsiedztwie układu przewodzącego i w ten sposób układ ten jest chroniony od zaburzeń krążeniowych, co klinicznie odpowiadało by rzadko spotykanym zaburzeniom przewodnictwa w przebiegu niedrożności jednej z tętnic wieńcowych.

Zawał jest następstwem wstrzymania dopływu krwi do pewnej części mięśnia sercowego. Przyczyny tego zahamowania dopływu krwi mogą być różne: jak zmiany w samych naczyniach wieńcowych lub zamknięcie światła tych naczyń przez zatory różnego pochodzenia. Poza uchwytnymi zmianami anatomicznymi, któreby nam tłumaczyły powstawanie martwiczych ognisk w mięśniu sercowym—powstać mogą czynnościowe zaburzenia w krążeniu wień-

cowym. Zwężenie, względnie zamknięcie światła naczyń wieńcowych wskutek zwapnienia powstaje wedle Kocha i Sin-Schen-Konga w trojaki sposób, a mianowicie: albo przez zatkanie światła rozpadłymi masami miażdżycowymi, albo przez zakrzep przyścienny powstały w miejscu owrzodzenia błony wewnętrznej, albo przez włókniste zgrubienie błony wewnętrznej, znacznie zwężającej światło tętnicy wieńcowej (przytoczono według Kowalczykowej). Przyczyną zaczopowania naczyń wieńcowych może też stać się zator, pochodzący czy to z mas miażdżycowych części wstępującej tętnicy głównej, czy też z drobnych zakrzepów w przebiegu zapalenia wsierdzia, lub też ze skrzepów zażyciowych powstałych w rozszerzonym chorobowo sercu. Kiła stosunkowo rzadko odgrywa rolę w etiologii zawału mięśnia sercowego. Najczęściej w przebiegu kiły przychodzi do zwężenia ujścia naczyń wieńcowych na skutek bliznowatych zmian w błonie wewnętrznej tętnicy głównej. Ze statystyki Semerau-Siemianowskiego i obcych autorów jak Lewin, Parkinson i Bedford, Donzelot, Coelho, Podilla i Tiburcio wynika, że zakażenie kiłowe da się stwierdzić w zawale od 3 do 10%. W spostrzeżeniach własnych dotyczących 55 przypadków z zawałem mięśnia sercowego, kiłę stwierdziliśmy tylko 5 razy. Obecnie zwraca się uwagę na częstość występowania zawału u chorych na cukrzycę. (Lewin, Parsonet, Myman, Gottsegen, Warren, Root i Graybiel). Wydaje się, że częstsze współistnienie tych dwóch jednostek chorobowych ma swoje uzasadnienie we wpływie cukrzycy na rozwój ogólnej miażdżycy naczyń. Zmiany zapalne nieswoiste w błonie środkowej tętnicy wieńcowej, w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, reumatycznych (Perry, Slater, Salomon), lub też w przebiegu zaburzeń przemiany materii, czy też innych nieznanych dotąd czynników toksycznych stać się mogą przyczyną zakrzepu, utrudniającego dopływ krwi do naczyń wieńcowych. Przypadek taki w polskim piśmiennictwie został opisany przez Oszackiego. W klinice naszej również mieliśmy możność obserwacji trzech chorych w wieku 18, 20 i 24 lat, u których na podstawie pełnego obrazu klinicznego łącznie z wynikiem badania elektrokardiograficznego rozpoznaliśmy zawał mięśnia sercowego w przebiegu ostrego, ropnego zapalenia gardła bez objawów zajęcia zastawek serca. Sekcyjnie w jednym z tych przypadków stwierdzono przerzutowy ropień mięśnia sercowego w obrębie ukrwienia gałązki prawej tętnicy wieńcowej. Spostrzegaliśmy również przypadek zawału mięśnia sercowego w przebiegu choroby Bûrgera, gdzie jak wiemy podłożem tego cierpienia jest tak zwane zarostowe zapalenie tętnic o niewyjaśnionej etiologii. Poza anatomicznymi zmianami w naczyniach wieńcowych, warunkującymi powstawanie zawału, pamiętać musimy, że i skurcz spastyczny naczyń wieńcowych doprowadzić może do obumarcia mięśnia sercowego (Regnier, Maurice i Deselin). Szereg czynników jeszcze może doprowadzić do niedokrwienia, martwicy i zbliznowaceń mięśnia sercowego, a mianowicie: ostra ciężka niedokrwistość, częstoskurcz napadowy, zwężenie zastawki dwudzielnej lub zastawek tętnicy głównej, przełomy naczyniowe Pala, nadciśnienie, ostre zapalenie wysiękowe osierdzia, czynniki toksyczne jak naparstnica, zaburzenia przemiany materii w postaci kwasicy, czy też obrzęk śluzowaty i wreszcie zaburzenia współpracy narządu oddechowego z narządem krążenia. Zmiany anatomiczne powstałe w obrębie mięśnia sercowego przy braku zmian organicznych w naczyniach wieńcowych są najprawdopodobniej wyrazem przewlekłego niedoboru tlenowego. Za takim ujęciem przyczyny powstawania drobnych zmian martwiczych w mięśniu sercowym przemawiają doświadczenia Buchnera i Lucada, przeprowadzone na królikach. Autorzy ci, po upustach krwi zmuszali króliki do długotrwałych wysiłków fizycznych w postaci biegania; — u wszystkich tych zwierząt stwierdzono ogniska martwicze w mięśniu sercowym. Niestosunek, jaki wytworzył się między pracą serca, a jego ukrwieniem (utlenieniem) był przyczyną powstałych ognisk martwiczych. Klinicznie zmiany mięśnia sercowego, powstałe z powodu względnej niedomogi naczyń wieńcowych, występują zwykle wolniej i doprowadzają często do licznych drobnych, rozsianych ognisk martwiczych w mięśniu sercowym, stwierdzanych często dopiero badaniem drobnowidowym na sekcji. W ocenie zmian anatomicznych, powstałych w mięśniu sercowym, jako wyrazu zaburzeń w krążeniu wieńcowym mogą powstać znaczne różnice między klinicznym przebiegiem schorzenia, a rozległością zmian, stwier-

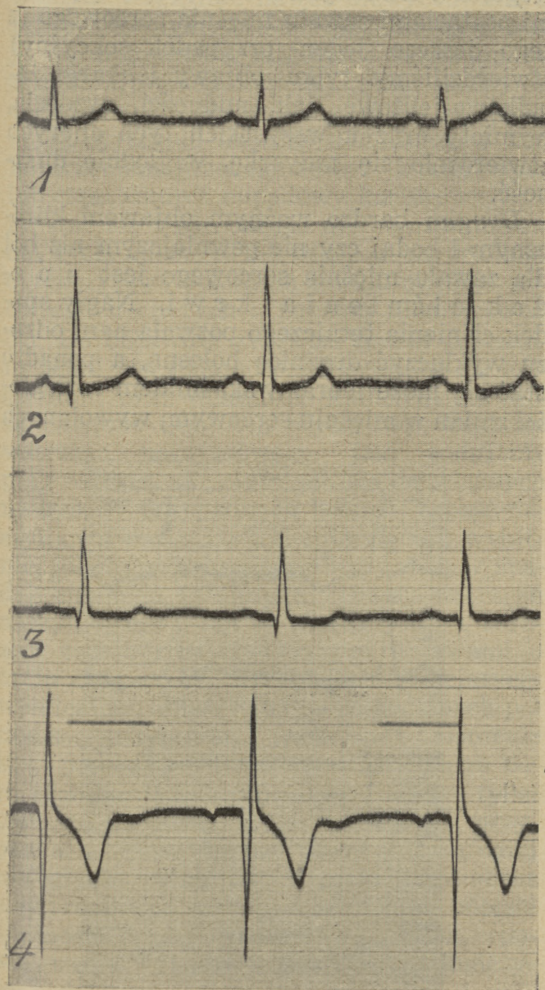
dzanych na stole sekcyjnym. Istnieje możliwość zupełnego lub prawie całkowitego zamknięcia światła którejś z tętnic wieńcowych bez wytworzenia się zawału (H u d f i e l d, B e d f o r d, P a r k i n s o n i G a l l a v a r d i n). Naodwrót, stwierdza się czasem zawał mięśnia sercowego przy zachowanej drożności i bez odpowiednio daleko posuniętych zmian organicznych w naczyniach wieńcowych (G r u b e r i L a n z, H a m b u r g e r). Dla łatwiejszego zrozumienia tego stanu rzeczy należy pamiętać, że potrzebne są dwa warunki dla utrzymania należytego ukrwienia mięśnia sercowego: 1) drożność naczyń wieńcowych, 2) odpowiednia siła mechaniczna mięśnia sercowego. Do utrzymania tej siły mechanicznej serca potrzebne są: odpowiednia pojemność wyrzutowa lewej komory serca do tętnicy głównej, celem osiągnięcia tam należytego ciśnienia, od którego zależne jest następowe wtłoczenie krwi do naczyń wieńcowych. Pamiętać też musimy, że do wypełnienia warunków prawidłowego krążenia wieńcowego należą też i odpowiednie rozkurcze komór. Zmniejszony przepływ krwi przez naczynia wieńcowe w następstwie osłabionej pracy serca, czy też w następstwie spadku napięcia naczyń, wytworzyć może zawał, mimo drożnych naczyń wieńcowych i istnienia licznych ich połączeń. Osłabiona czynność serca nie zdoła przepchnąć krwi przez ciasne zakończenia samych naczyń wieńcowych, nie mówiąc już o ich kapilarnych połączeniach.

Najczęściej zawał mięśnia sercowego umiejscawia się w ścianie komory lewej, co łączą często ze spotykanymi dużymi zmianami miażdżycowymi w lewej tętnicy wieńcowej. Z własnych spostrzeżeń musimy tu dodać, że częstość zawałów obserwowanych w naszych przypadkach tak w przedniej jak i w tylnej ścianie komory lewej była mniejwięcej jednakowa. Wobec tego, że tętnica wieńcowa prawa zaopatruje dużą część tylnej ściany komory lewej, niesłusznym wydaje się zapatrywanie, że ostra niedrożność występuje częściej w lewej tętnicy wieńcowej. Znacznie rzadziej stwierdza się zawał komory prawej. Z innych danych statystycznych udowodnionym jest, że zawał mięśnia sercowego, tak jak i schorzenia naczyń wiencowych serca, występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet; — w naszych spostrzeżeniach na 55 przypadków zawał mięśnia sercowego u kobiet stwierdziliśmy tylko 12 razy. Częstość występowania zawału w stosunku do dusznicy piersiowej wynosiła w naszej obserwacji 55 na 290. Rozpoznanie wszystkich tych przypadków było potwierdzone badaniem elektrokardiograficznym. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i i L i a n podają 8% zawału mięśnia sercowego w stosunku do częstości występowania dusznicy bolesnej. Wiek chorych naszych z zawałem mięśnia sercowego wahał się od 18 do 70 lat. Przypadki do 40 lat należą do rzadkości i występują jako powikłanie spraw zakaźnych ropnych, reumatycznych lub wad zastawkowych w postaci zatorów do naczyń wieńcowych. Jedną z tych przyczyn powstania zawału mięśnia sercowego przyjęliśmy w naszych trzech już poprzednio przedstawionych przypadkach. Poza wiekiem przyjmuje się też i skłonność do dziedziczenia miażdżycy naczyń wieńcowych. Nie można uważać za przypadkową okoliczność, że członkowie danej rodziny umierają w tym samym mniej więcej wieku z powodu zawału mięśnia sercowego. Miałem możność obserwacji dwóch rodzin, gdzie w jednej z nich brat i siostra w 50 roku życia zmarli na zawał mięśnia sercowego (obydwa przypadki sekcyjne), w drugiej zaś rodzinie stwierdziłem u mężczyzny lat 48 zawał, a z wywiadów można było dojść do wniosku, że dwaj bracia zmarli również wśród tych samych objawów chorobowych. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i również zwraca uwagę na częstość dziedziczenia skłonności do schorzeń układu sercowo - naczyniowego.

**Kliniczny obraz zawału mięśnia sercowego.**

Do niedawna ustalone było zapatrywanie, że zasadniczym objawem zawału mięśnia sercowego jest gwałtowny ból za mostkiem o charakterze ściskającym lub rozdzierającym. Ból ten promieniuje często do jamy brzusznej, do rąk, szyi, pleców, żuchwy lub nawet do nóg. Poza swoją gwałtownością i nasileniem, ból ten w zawale, o ile wystąpi, jest długotwały, nieustępuje po podaniu azotynów (nitro - gliceryny), a często dopiero łagodzi się po podaniu dużych dawek przetworów makowca. Dziś, na podstawie licznych spostrzeżeń zwłaszcza autorów francuskich, angielskich i amerykańskich (G a l a v a r d i n, D o u m e r a, L a u b r y, W a l s e r, D e l r o u s, P a r k i n s o n i B e d f o r d, E o s t B. C a r r y) wiemy, że zawał mięśnia sercowego często — około 50% przypadków — przebiega bezboleśnie, względnie, że nasilenie bólów może nie róż-

nić się od objawów spostrzeganych w przebiegu dusznicy bolesnej. Z polskich autorów, Chrzanowski i Bender na 20 przypadków z zawałem mięśnia sercowego u 8 chorych nie stwierdzili żadnej bolesności. Z własnej obserwacji podajemy, że na ogólną liczbę 55 przypadków z zawałem mięśnia sercowego, 8 chorych w wywiadach nie podawało żadnych bólów, u innych 10 chorych charakter i nasilenie bólów było takie jak w przebiegu dusznicy



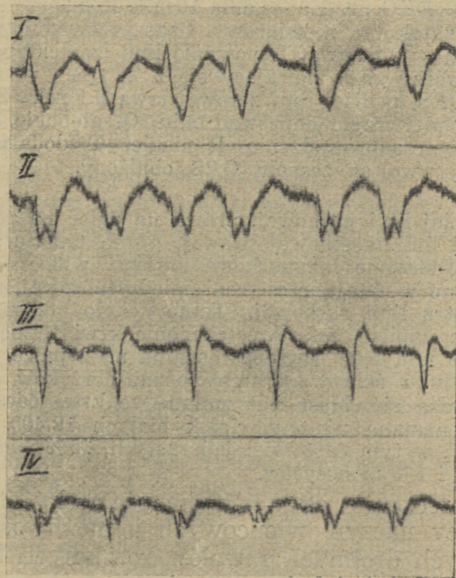

EKG nr. 1.
Elektrokardiogram prawidłowy.

bolesnej. Główną jednak skargą tych 18 chorych była silna duszność. Wszystkie te spostrzeżenia dowodzą, że zawał mięśnia sercowego może często przebiegać b e z b o l e ś n i e na tę okoliczność szczególną należy zwrócić uwagę w opisie objawów ostrego zawału.

Dla przykładu bezbolesnej postaci zawału mięśnia sercowego przedstawiam krótki opis i krzywe elektrokardiograficzne dwóch z pośród naszych chorych. Dla porównania przedstawiam też prawidłową krzywą elektrokardiograficzną w czterech odprowadzeniach.

Przypadek I. — 8/VI — 1936. Chora M. H. lat 68 — zgłasza się do ambulatorium kliniki ze skargami na dużą duszność, która trwa rzekomo od pół roku, a w ostatnich 2 tygodniach znacznie się wzmogła, poza tym od 6 dni chora odczuwa gwałtowne bicie serca. Przed tym nie przechodziła żadnych cięższych chorób, 5 razy rodziła, dzieci żyją, zdrowe. Inne dane z wywiadu bez znaczenia. Przedmiotowo: w płucach poza rozedmą stwierdza się objawy rozsianego nieżytu oskrzeli. Granice serca z powodu rozedmy nie dają się ustalić. Uderzenie koniszkowe niewidoczne i niemacalne. Tętno 80/min. miarowe, słabo napięte, ciśnienie krwi tętnicze 135/80 mm Hg. Odczyn Wassermana ujemny, mocz bez zmian.

Dnia 9/VI — 1936 chora odczuła gwałtowne bicia serca, tętno stało się niepoliczalne, ciśnienie krwi spadło na 105/70 mm Hg. Zdjęcie elektrokardiograficzne wykonane w tym czasie wykazuje jak widać w załączeniu częstoskurcz lewo - komorowy ze znacznym zniekształceniem wszystkich zespołów.

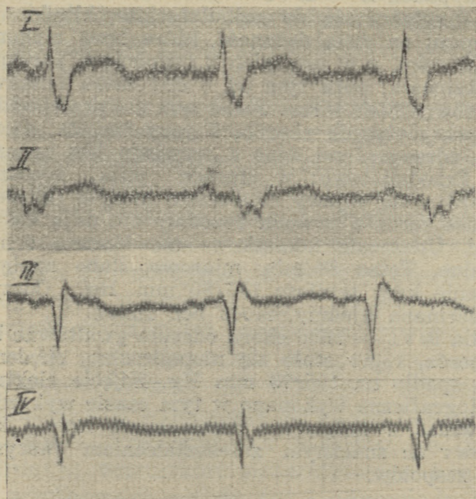



EKG. nr. 2. przypadku nr. I. 9/VI.1936, wykazuje częstoskurcz komorowy.

Częstoskurcz trwał około 6 godzin i samoistnie ustąpił, a elektrokardiogram Nr. 2a wykonany po raz drugi następnego dnia t. j. 10/VI.1936 — wykazuje cechy zawału przedniej ściany komory lewej.

Przypadek nr. II. — Dnia 10/X. — 1936. Chory H. J. — lat 57 zgłasza się do kliniki ze skargami naduszność, która nasila się, przy najmniejszym wysiłku. Od roku miewa po większych wysiłkach

bóle w okolicy serca, promieniujące do lewej ręki. Bóle te ustają po wstrzymaniu się od pracy względnie po zażyciu nitro - gliceryny. Inne dane z wywiadu, poza nadużyciem piwa przez dłuższy okres czasu — bez znaczenia. Dziedziczność. Przedmiotowo narząd oddechowy poza zaznaczoną rozedmą bez zmian. Granice serca: lewa w



EKG nr. 2 a — dnia 10/VI. 1936.
Rytm zatokowy, niemiarowy. Czas przewodnictwa P — Q = 0.2 sek., $ST_1$ powyżej linii izoelektrycznej, tworzy garb zlewający się z T, $QRS_1$ = 0.1 sek., $QRS_2$ poniżej linii zerowej trwa 0.1 sek., $ST_2$ jak w pierwszym odprowadzeniu, $Q_3$ głębokie. W czwartym odprowadzeniu R niskie, T dodatnie, woltaż zespołu QRS obniżony.

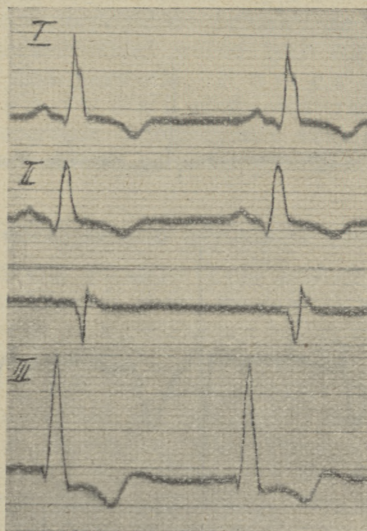
przedniej linii pachowej, prawa na palec na prawo od linii mostkowej prawej, górna trzecie żebro. Uderzenie koniuszkowe rozlane, widoczne i macalne w 6-tej przestrzeni międzyżebrowej, nazewnątrz linii sutkowej. Tętno około 80/min., dobrze napięte, miarowe, ciśnienie krwi tętniczej 120/80 mm Hg. Wątroba macalna na 2 palce poniżej łuku żebrowego, niebolesna, obrzęków nie stwierdza się. Mocz bez zmian, we krwi odczyn Wassenrmana ujemny, ciałek białych 12.400 na 1 $mm^3$, w tym 84% wielojądrzastych, 15% limfocytów i 1% monocytów.

Orzeczenie: ekg — wykazuje cechy miażdżycy naczyń wieńcowych z możliwością licznych drobnych zawałów rozsianych tak w przedniej, jak i w tylnej ścianie komory lewej.

Chory dnia 20/X 1936 zmarł nagle, a sekcja wykazała badzo liczne rozsiane ogniska degeneracyjne i bliznowate na całej powierzchni mięśnia sercowego, szczególnie na tylnej powierzchni lewej komory i w okolicach około - naczyniowych. W tętnicy głównej niezbyt zaznaczona miażdżyca, jednakże ujścia naczyń wieńcowych były zwężone, ściany lśniące, na przekroju zapadnięte.

Powyżej przedstawiony przypadek jest dowodem możliwości powstania zawałów bez zmian w samych naczyniach wieńcowych, a tylko w następstwie niestosunku, jaki powstał z powodu wielkiego przerostu mięśnia sercowego i jego osłabionej czynności, która spowodowała niedobór tlenowy dla tego tak przerosłego mięśnia sercowego. Ponadto przypadek ten, jak i poprzednio opisany jest dowodem istnienia bezbolesnej postaci zawału mięśnia sercowego. U 6-ciu innych chorych z bezbolesnymi postaciami zawału mięśnia sercowego (z tego jeszcze jeden przypadek sekcyjny) stwierdziliśmy tylko objawy i skargi żołądkowo-jelitowe jak nudności, wzdęcia, wymioty oraz u wszystkich tych chorych stwierdzało się zadyszkę, względnie duszność.

Drugim bardzo ważnym objawem klinicznym i bodaj czy nie pewniejszym niż ból dla zawału mięśnia sercowego jest s p a d e k c i ś n i e n i a k r w i. Nagły spadek ciśnienia tętniczego pozwala nam odrazu wykluczyć dusznicę bolesną, a ponadto stać się może nieraz wskaźnikiem rozległości zmian w mięśniu sercowym, wywołanych



EKG nr. 3 — dnia 15/X.1936.
wykazuje rytm zatokowy, czas przewodnictwa prawidłowy, na $QRS_1$ i $QRS_2$ zgrubienia, $T_1$ i $T_2$ ujemne, $Q_3$ głęboko wykształcone, $T_3$ brak. W czwartym odprowadzeniu Q płytkie, ST wyraźnie obniżone, łukowate.

przez zawał. Im niżej opada ciśnienie tętnicze, tym większych rozmiarów może być zawał. Spadek ciśnienia u ludzi ze wzmożonym parciem krwi przed zawałem może dochodzić do 100 mm Hg, tak, że ciśnienie

skurczowe dojść może do 60 mm Hg. Należy zaznaczyć, że spadek ciśnienia krwi odnosi się głównie do ciśnienia skurczowego, przez co amplituda ciśnień ulega też obniżeniu, gdyż ciśnienie rozkurczowe spada mniej wydatnie. Ściśle ze spadkiem ciśnienia związana jest zapaść ogólna całego układu krążenia. Zapaść ta charakteryzuje się przede wszystkim wyglądem chorego w postaci szaro bladej sinicy na twarzy i kończynach, drobnym, często ledwo wyczuwalnym względnie nawet niewyczuwalnym przyspieszonym tętnem. Rzadko tętno staje się niemiarowe. Migotanie przedsionków z niemiarowością zupełną tętna, należy do wyjątkowych objawów zawału. Częściej mogą wystąpić skórcze dodatkowe z rozkojarzeniem przedsionkowo - komorowym, lub częstoskurcz napadowy komorowy, który stać się może bardzo groźnym objawem dla życia chorego. Do wielkiej też rzadkości należy występowanie zawału mięśnia sercowego u chorych z zupełną niemiarowością. Do objawów wstrząsu należy też zimny lepki pot i zimno przejawiające się dreszczami, oraz duszność. Kończyny zwykle są chłodne. Cały ten obraz robi wrażenie wstrząsu naczyniowego, jaki widujemy przy ostrych skrawieniach się do własnych naczyń. W przypadkach lekkich, zapaść naczyniowa może nie ujawnić się tak wybitnie, jak to wyżej opisywaliśmy. Nagły spadek ciśnienia tętniczego, objawy wstrząsu naczyniowego i ból są pierwszymi, a zarazem często rozstrzygającymi objawami o życiu chorego. W przypadkach lżejszych, wymienione objawy już po 24 godzinach poczynają ustępować, jakkolwiek ciśnienie krwi podnosi się bardzo powoli w ciągu paru tygodni do kilku miesięcy i rzadko tylko powraca do poziomu pierwotnego. W przypadkach cięższych, gdy zawał jest bardziej rozległych rozmiarów, rozwija się obraz niewyrównania układu krążenia w postaci duszności, sinicy, zastoju w płucach, powiększenia wątroby i obrzęków na kończynach dolnych.

Przy badaniu serca stwierdzamy zwykle brak względnie ledwo macalne uderzenie koniuszkowe i najczęściej rozmaitego stopnia rozszerzenie stłumienia sercowego przeważnie w lewo. Osłuchowo często wysłuchuje się bardzo słabe i głuche tony, niekiedy można wysłuchać rytm cwałowy, lub szmer przedskurczowy nad którąś z zastawek. Wszystkie te dane z badania serca są objawami drugorzędnymi i mogą być tylko pomocnicze dla ustalenia tła zakrzepu tętnicy wieńcowej. Żaden jednak z nich nie jest patognomoniczny dla zawału.

Wkrótce po wystąpieniu objawów zawału może pojawić się podniesienie ciepłoty, dochodzące nieraz do 39° C. Podniesiona ciepłota utrzymuje się powyżej 37° C. do 10 dni, opadając stopniowo do normy. Równocześnie z podniesieniem się ciepłoty stwierdzamy we krwi wzmożoną ilość ciałek białych od 10 do 20 tysięcy, z przewagą obojętno - chłonnych wielojądrzastych. Wzmożone ilości ciałek białych utrzymują się również często nawet do 2 tygodni. Opadanie krwinek bywa nieraz wzmożone do 120 na godz. i utrzymuje się w różnych długościach czasu zależnie od wielkości ogniska martwiczego. Niektórzy z autorów, chcą nawet wyciągnąć na podstawie długiego utrzymywania się przyspieszonego opadania krwinek prognostyczne wnioski odnośnie do ciężkiego i długiego trwania przebiegu choroby. Podniesiona ciepłota, wzmożone ilości ciałek białych we krwi i przyspieszone opadanie krwinek są następstwem wchłaniania rozpadłych ciał białkowych (zwiększenie globulin) z ogniska martwiczego w mięśniu sercowym. Żaden z tych trzech objawów nie pozwalał nam na wyciągnięcie bezpośrednio bliższych wniosków odnośnie do rokowania, jedynie tylko dłuższe utrzymywanie się tych objawów pogarszało przebieg choroby. Charakterystycznym, jakkolwiek stosunkowo rzadko stwierdzanym objawem zawału mięśnia sercowego jest tarcie osierdziowe, które występuje zwykle dopiero po 24 godzinach po ataku. Szmer tarcia jest następstwem odczynu włóknikowego zapalenia osierdzia w miejscu powstawania zawału i z tego względu, o ile zawał wystąpi w obrębie tylnej lub bocznej ściany osierdzia, szmer tarcia może być niesłyszalny. Szmer tarcia trwa zwykle bardzo krótko od kilku godzin do paru dni, tak że i z tego względu jest rzadko wysłuchiwany i dlatego ma mniejsze znaczenie praktyczne. W przypadkach 12 wczesnych objawów zawału, które mieliśmy możność obserwować w okresie od 9 godzin do 3 dni po napadzie, szmer tarcia osierdzia wysłuchiwaliśmy 7 razy. Dodać wypada, że tarcie osierdzia, wzniesienia ciepłoty, bóle i cechy elektrokardiograficzne dla zawału mięśnia sercowego, mogą też wystąpić przy ostrym wysiękowym zapaleniu osierdzia, tak, że dopiero inne objawy, względnie dalsza obserwacja kliniczna dają nam

możność ustalenia tego rozpoznania. C u k r o m o c z, który i my 9 razy we wczesnych przypadkach spostrzegaliśmy — należy również do zespołu objawów zawału i utrzymuje się w pierwszych dwóch do 8 dni. Z ogólnych objawów zachowania się chorego z ostrym zawałem mięśnia sercowego należy p o d n i e ś ć n i e p o k ó j p s y c h o m o t o r y c z n y o r a z u c z u c i e ś m i e r t e l n e j t r w o g i.

Z dalszych następstw w przypadkach szybko rozwijającej się niewydolności krążenia na skutek zawału będą objawy ze strony narządu oddechowego, jak duszność, kaszel z wykrztuszaniem obfitej plwociny — nieraz z powodu przekrwienia płuc różowo - zabarwionej. Może też wystąpić na tle niedokrwienia mózgu oddychanie typu C h e y n e - S t o k e s a. Również objawy żołądkowo - jelitowe, które mogą nieraz występować na pierwszy plan w obrazie klinicznym — są następstwem przekrwienia w jamie brzusznej spowodowanego niedomogą serca. Z objawów tych należy wymienić: nudności, wzdęcia, wymioty, biegunki, bóle w okolicy wątroby i podżółtaczkowe zabarwienie powłok. Na należytą ocenę podżółtaczkowego zabarwienia należy zwrócić uwagę, zwłaszcza przy równoczesnym występowaniu bólu i obrony mięśniowej w okolicy prawego podżebrza. Jeżeli martwica mięśnia sercowego rozwija się do wsierdzia to mogą powstać zakrzepy w komorze lewej lub prawej, które w następstwie spowodować mogą zator w krążeniu małym lub dużym. Z dalszych, jednakże i rzadszych powikłań zawału może wystąpić pęknięcie uszkodzonej zawałem ściany serca. Przypadek taki, potwierdzony badaniem sekcyjnym spostrzegaliśmy 1 raz na ogólną liczbę 55 przypadków z zawałem. (Omawiany przypadek został opisany przez K o w a l c z y k o w ą).

**Zmiany elektrokardiograficzne w zawale mięśnia sercowego.**

Obok opisanego obrazu klinicznego bardzo często potwierdzenia rozpoznania zawału mięśnia sercowego, zwłaszcza w przypadkach nietypowych, poszukujemy w charakterystycznych dla tego schorzenia zmianach elektrokardiograficznych. Typowy obraz EKG dla zawału mięśnia sercowego, zaraz po wytworzonej niedrożności tętnicy wieńcowej, jest niestały, a zmienia się zależnie od czasu, jaki upłynął po wytworzeniu się tej niedrożności. Odrazu po wystąpieniu niedrożności tętnicy wieńcowej odcinek ST odchodzi wysoko ponad linią izoelektryczną, bezpośrednio z ramienia zstępującego R, zlewa się z załamkiem T, tworząc w kształcie kopuły krzywą jednofazową. To zniekształcenie odcinka ST występuje najczęściej w pierwszym i trzecim odprowadzeniu, przy czym opisana krzywa może tworzyć odbicie lustrzane jednego z tych odprowadzeń. Pamiętać musimy, że niekiedy kopulaste T w pierwszym odprowadzeniu może być ujemne, a w trzecim dodatnie. Opisane co dopiero zmiany EKG w pierwszym okresie, tuż po wystąpieniu niedrożności tętnicy wieńcowej — są krótkotrwałe — i dlatego bardzo rzadko uchwytne, stąd też praktyczna wartość tych cech EKG traci na znaczeniu. W dalszym okresie choroby, poczynając już od 2-go, wzgl. 3-go dnia, krzywa EKG ulega dalszym zmianom, polegającym na tym, że odcinek ST stopniowo obniża się do linii izoelektrycznej, fala T dotychczas zlana oddziela się od odcinka ST i przechodzi łukowato, stopniowo pogłębiając się w ujemne często kończyste T. Zmiany EKG, zachodzące w tym okresie choroby nazywamy falą P a r d e e g o. Ujemne T tylko w pierwszym odprowadzeniu lub też łącznie jeszcze w drugim, względnie w drugim i trzecim odprowadzeniu może utrzymywać się przez czas dłuższy, a nawet może pozostać na zawsze, stanowiąc dowód przebytego zawału mięśnia sercowego. Zaznaczyć trzeba, że ujemne T tylko w trzecim odprowadzeniu może wystąpić przy zupełnie prawidłowych warunkach krążenia wieńcowego. Stosunkowo rzadko po dłuższym okresie od czasu przebytego EKG zatraca typowe cechy, świadczące o przebytej niedrożności naczyń wieńcowych. Powrót do stanu prawidłowego EKG będzie dowodem dostatecznego wytworzenia się krążenia ubocznego. Częściej jednak po przebytym zawale mięśnia sercowego krzywa EKG, o ile zatraci typowe cechy, to jednak pozostaną na niej zmiany przemawiające za miażdżycą naczyń wieńcowych w postaci głębokiego Q zwłaszcza w trzecim odprowadzeniu, rozszerzenia, zgrubienia, rozszczepienia QRS względnie zmniejszenia woltażu QRS, lub też obniżenia ST, wzgl. płaskiego lub zupełnego braku T we wszystkich, bądź też przynajmniej w dwóch odprowadzeniach. Muszę tutaj dodać, że w naszych własnych spostrzeżeniach badzo znamienny jest obraz czwartego odprowadzenia, zwłaszcza w przypadkach, gdzie równocześnie stwier-

dzono zmiany w pierwszym odprowadzeniu. Cechy czwartego odprowadzenia dla ostrego zawału mięśnia sercowego są: brak Q, bardzo wybitne obniżenie ST, które jest często łukowato ukształtowane, brak T. W późniejszych okresach w czwartym odprowadzeniu stwierdzamy często brak lub też słabo tylko wykształcone Q i dodatnie T. Mniej charakterystyczne dla zawału mięśnia sercowego są zmiany przednio-tylnego odprowadzenia, gdzie na podstawie zachowania się i innych odprowadzeń przyjmujemy zawał tylnej ściany komory lewej. Wtedy, w czwartym odprowadzeniu ST odchodzi najczęściej wysoko od linii izoelektrycznej, tworząc łuk grzbietem zwrócony ku górze bez wytworzenia się T.

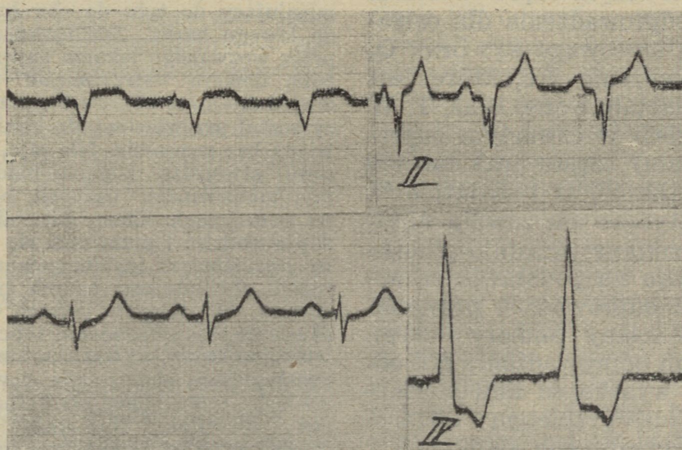
Elektrokardiografia poza ustaleniem rozpoznania umożliwia nam często także ścisłe określenia umiejscowienia zawału. Dla zmian zawałowych powstałych w przedniej ścianie komory lewej i w okolicy koniuszka serca będą cechujące opisane zmiany w odprowadzeniu pierwszym i czwartym lub drugim i czwartym przy prawidłowym zachowaniu trzeciego odprowadzenia. Przy powstaniu zawału w tylnej ścianie komory lewej i w okolicy podstawy serca charakterystyczne są zmiany odnoszące się do trzeciego wzgl. do drugiego i trzeciego odprowadzenia przy prawidłowym zachowaniu pierwszego odprowadzenia. W czwartym odprowadzeniu w tych przypadkach stwierdzamy wysoko odchodzące łukowate ST. Zaburzenia przewodnictwa w przebiegu zawału mięśnia sercowego mogą świadczyć o sprawie toczącej się w ścianie komory prawej, wzgl. w obrębie zasięgu dla ukrwienia pęczka przedsionkowo - komorowego, a więc w okolicy przegrody między - komorowej. Stosunkowo rzadko spostrzegane zaburzenia przewodnictwa w przebiegu ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej, tłumaczą się, jak to już poprzednio zaznaczyłem istnieniem dużej sieci naczyń różnego pochodzenia, zaopatrujących w krew układ przewodzący.

Dla zobrazowania zachodzących zmian elektrokardiograficznych w przebiegu zawału mięśnia sercowego, przedstawiam opis kliniczny i cztery krzywe elektrokardiograficzne chorego, którego mieliśmy możność obserwować niemal od samego początku wystąpienia ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej.

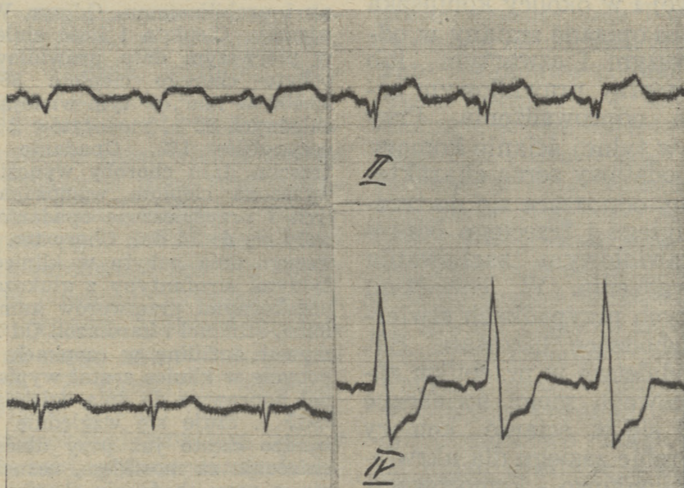
Przypadek nr. 3. — I. S. lat 48 przedsiębiorca budowlany podaje, że dnia 18/III. 36 w nocy poczuł nagle gwałtowny ból w okolicy serca, promieniujący do tyłu do obu łopatek do żuchwy i do lewego barku. Zastosowana nitro - gliceryna przez wezwanego lekarza zupełnie nie zmniejszyła bólu, dopiero wstrzyknięcie podskórne morfiny złagodziło nieco ból. Po 9 godzinach od ataku chory został przewieziony do kliniki. Inne dane z wywiadu bez znaczenia. Nie pije, nie pali. Przedmiotowo stwierdza ziemisto-bladą sinicę na twarzy, małżowinach usznych, błonach śluzowych i na kończynach. Chory jest niespokojny, stale usiłuje siedzieć i przewraca się z boku na bok, zlany jest zimnym lepkim potem, kończyny ma wyraźnie chłodniejsze, oddech przyspieszony, około 30/min. W dolnych płatach płuc stwierdza się obustronne przytłumienie i liczne drobno i grubo bańkowe rzężenia. Granice serca opukowo i rentgenologicznie obustronnie powiększone. Osłuchowo tony serca ledwo słyszalne, głuche bez szmerów i akcentacji. Nad mostkiem i przymostkowo między drugim i czwartym międzyżebrzem na lewo słyszalny wyraźnie szmer tarcia osierdziowego. Tętno drobne, słabo napięte, miarowe do 130 na minutę. Ciśnienie tętnicze 80/60 mm Hg. Wątroba wychodzi na 2 palce z pod prawego łuku żebrowego. Śledziona niemacalna. W moczu stwierdza się ½% cukru i wzmożenie urobiliny i urobilinogenu. Odczyn Wasermana we krwi ujemny. Ciepłota i ilość ciałek białych we krwi w pierwszym dniu prawidłowe, na drugi dzień pobytu chorego ciepłota 38°C, ciałek białych 18.400 w mm$^3$, w tym wielojądrzastych obojętnochłodnych 82%, monocytów 2%, limfocytów 14%, eozynofilów 1%. Opadanie krwinek badane w trzecim dniu choroby wynosi 90 na godz. Podwyższona ciepłota, wzmożona liczba ciałek białych i przyspieszone opadanie krwinek utrzymywały się do 14 dni. Chory ten leczony był od pierwszego dnia pobytu w klinice zastrzykami dożylnymi strofantyny z glukozą, oraz zastrzykami podskórnymi przetworów kamforowych jak koramina, stiminol i kardiazol. Od 2-go tygodnia otrzymywał eufillinę w czopkach. Po 8-tygodniowym pobycie w klinice został wypisany w stanie znacznej poprawy i do dnia dzisiejszego t. j. 10 lutego 1937 r. czuje się względnie dobrze jakkolwiek bardzo często już przy dłuższym staniu miewa gniecenia za mostkiem, uczucie ogólnego osłabienia, a przy chodzeniu skarży się na łatwo występującą duszność. Ciśnienie krwi wzrosło do 140/70 mm Hg.

Poniżej załączam 4 elektrokardiogramy, na których uwidocznione są kolejne daty zdjęć.

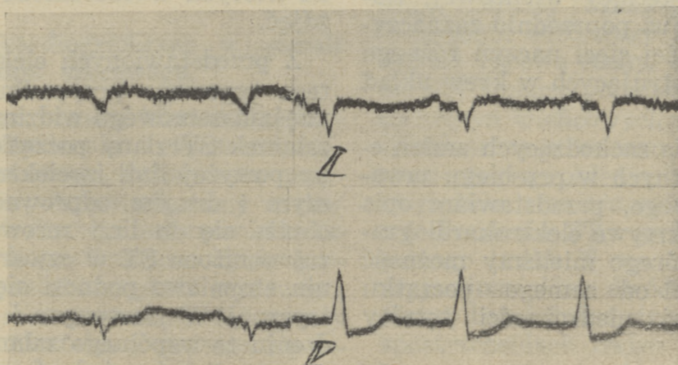
Z przedstawionych elektrokardiogramów tego typowego przypadku ostrego zawału mięśnia sercowego widzimy, jak stopniowo załamek ST zlany początkowo z T i ułożony powyżej linii izoelektrycznej w pierwszym i drugim odprowadzeniu stopniowo obniża się do linii zerowej. Równocześnie zaś obniżone ST w czwartym odprowadzeniu stopniowo podnosi się do linii izoelektrycznej. W pierwszym i drugim odprowadzeniu ze wspólnego załamka ST i T, tworzącego krzywą jednofazową — wyodrębnia się T ujemne w pierwszym odprowadze-




EKG nr. 4 19/III.1936.
Zdjęcie robiono w 9 godzin po wystąpieniu ataku bólu.

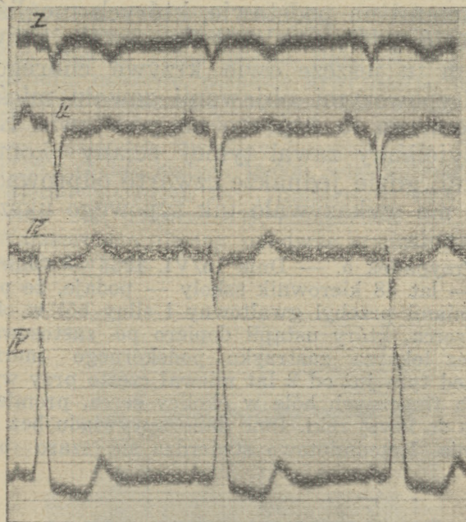



EKG nr. 4a 21/III.1936 po 52 godz.

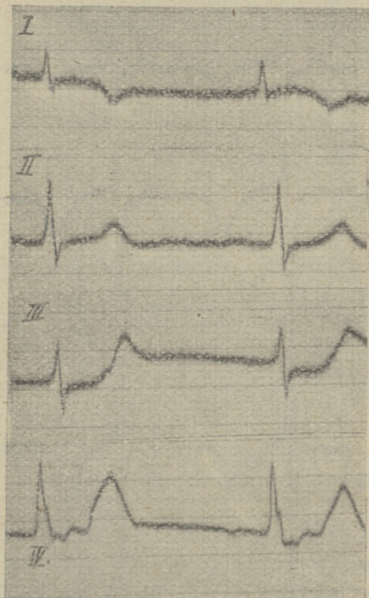



EKG nr. 4b — 27/V.1936 — po 65 dniach.

-niu i dodatnie w drugim, trzecim i czwartym odprowadzeniu. Przedstawione zmiany EKG są odbiciem zmian, jakie zachodzą



EKG nr. 4c — 19 X.1936 w 7 miesięcy od początku choroby.



EKG nr. 5. (2 lata po ataku).
Rytm zatokowy. Czas przewodnictwa prawidłowy. W pierwszym odprowadzeniu ST łukowate przechodzi w ujemne T. Drugie odprowadzenie bez zmian. W trzecim odprowadzeniu ST obniżone. W czwartym odprowadzeniu brak Q, woltaż QRS obniżony, T dodatnie.

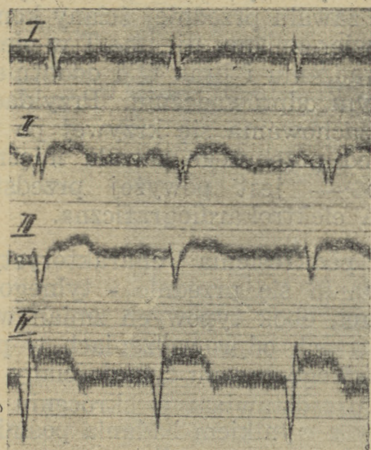
w mięśniu sercowym u chorego po ostrym napadzie zawału ściany przedniej komory lewej.

W naszych spostrzeżeniach często, jako zejście zawału przedniej ściany komory lewej stwierdziliśmy ujemne T w pierwszym odprowadzeniu i brak Q i dodatnie T w czwartym odprowadzeniu. Przykładem takiego zachowania się krzywej po upływie 2 lat od przebytego zawału mięśnia sercowego — jest powyżej przedstawiona krzywa elektrokardiograficzna.

Dla podkreślenia charakterystycznego zachowania się przednio - tylnego odprowadzenia, obok typowych zmian w pierwszych trzech odprowadzeniach w przypadkach ostrego zawału tylnej ściany komory lewej, przedstawiam w skróceniu historię choroby z wynikiem badania pośmiertnego następującego przypadku.

Przypadek nr. 4. — Dnia 20/XI.1936 — chory P. Sz. lat 68, adwokat, zgłasza się do kliniki ze skargami na duszność, bóle głowy i ogólne osłabienie. Od 5 lat leczy się z powodu nadciśnienia, które dochodziło do 220/110 mm Hg. Przed 30 laty zakażenie kiłowe, kilkokrotnie przeprowadzał systematyczne leczenie przeciw - kiłowe rtęcią, salvarsanem, bismutem i jodem. Obecnie wynik badania krwi na wszystkie odczyny kiłowe ujemny. Pali do 20 papierosów dziennie. Alkoholu nie nadużywał. Przedmiotowo: narząd oddechowy, opukowo i osłuchowo objawy rozedmy i rozsianego niewielkiego stopnia nieżytu oskrzeli. Oddechów 30/min. Narząd krążenia: serce obustronnie powiększone, zwłaszcza na lewo. Osłuchowo szmer skurczowy nad tętnicą główną, drugi ton zaakcentowany, wzmożony, nad innymi zastawkami tony serca głuche, tętno do 70/min — miernie napięte, twarde, miarowe. Tętnice obwodowe wyraźnie zgrubiałe o przebiegu wężykowatym. Ciśnienie krwi tętnicze 115/70 mm Hg. Wątroba wychodzi na 3 palce z pod lewego łuku żebrowego, twarda, tkliwa, na kończynach dolnych nieznaczne obrzęki. Mocz: ślad białka, wzmożenie urobiliny i urobilinogenu i ślad cukru. Trzeciego dnia pobytu w klinice chory poczuł nagle gwałtowną duszność i stał się niespokojny, wyraźnie podniecony psychomotorycznie, nie może uleżeć w łóżku, wstaje i usiłuje chodzić po pokoju. Ponadto chory ma nudności i wymioty. Przedmiotowo w tym dniu wystąpiła wybitna szaro ziemista sinica na twarzy i błonach śluzowych, chory jest zlany zimnym potem, tętno stało się drobne, ledwo wyczuwalne, jednakże nieprzyśpieszone około 60/min. Ciśnienie krwi spadło na 90/70 mm Hg. Moczu sam chory nie może oddać, a pobrany cewnikiem wykazuje cechy jak poprzednio. Ciepłota 38° C. Ciałek białych 17.600, w tym wielojądrzastych obojętno - chłonnych 82%, limfocytów 15%, monocytów 2% i eozynofilów 1%. Opadanie krwinek czerwonych przyspieszone do 120 na godz. Badanie elektrokardiograficzne poniżej (ekg. nr. 6).

Rozpoznanie kliniczne ostrego zawału mięśnia sercowego ściany tylnej komory lewej — zostało całkowicie potwierdzone na sekcji.



EKG nr. 6. 23.XI. 1936.
Odprowadzenie pierwsze bez zmian, w drugim, trzecim i czwartym ST odchodzi wysoko ponad linię izoelektryczną i zlewa się z T, tworząc krzywą jednofazową.

W y n i k b a d a n i a s e k c y j n e g o:

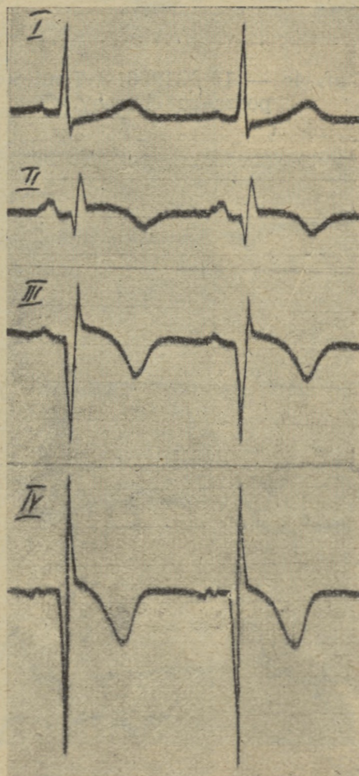
*Arteriosclerosis universalis praecipue peripherica. Necroses myocardii ss. ruptura musculi papillaris posterioris ventriculi cordis sinistri. Cirrhosis hepatis atrophica.*

Z opisu i przedstawionych krzywych elektrokardiograficznych tego przypadku podkreślić wypada bezbolesną postać przebiegu zawału mięśnia sercowego i charakterystyczne ukształtowanie się obok pierwszych trzech odprowadzeń przednio tylnego odprowadzenia dla tej lokalizacji zawału mięśnia sercowego. Przypadek ten przedstawiam jeszcze z tego względu, że dotychczas stosowano bardzo mało, a nawet w dostępnym mi piśmiennictwie nie spotkałem dokładnego opisu czwartego odprowadzenia z wynikiem badania pośmiertnego. Należy dodać, że przedstawione ukształtowanie w przednio tylnym odprowadzeniu spotyka się tylko w bardzo wczesnych okresach zawału, w późniejszych zaś ST stopniowo obniża się do linii izoelektrycznej przechodząc w ujemne T. Odcinek R zwykle pozostaje bardzo niski, T staje się ujemne, jednakże płyciej wykształcone. Nie zawsze czwarte odprowadzenie w przebiegu zawału tylnej ściany lewej komory występuje tak typowo.

Obraz zachowania się przedniotylnego odprowadzenia w przebiegu zawału ściany przedniej lewej komory potwierdzony wynikiem badania sekcyjnego opisałem już w P. G. L. nr. 43 z 1936, również w pracy niniejszej kilkakrotnie już przedstawiliśmy podobne ukształtowanie czwartego odprowadzenia.

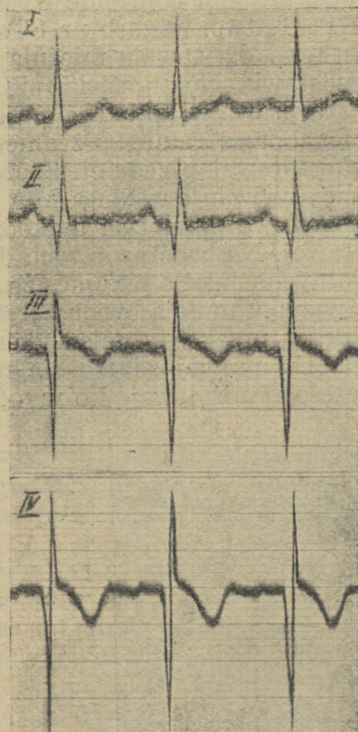
Poza przytoczonymi już elektrokardiogramami na podstawie, których mogliśmy wnosić, gdzie usadowił się zawał, przytaczam tu jeszcze dwie krzywe chorego z najtypowszymi objawami zawału mięśnia sercowego, u którego na podstawie EKG przyjęliśmy zawał tylnej ściany komory lewej, gdzie jednakże czwarte odprowadzenie nie wykazywało tak typowego ukształtowania.

Przypadek 5. — Dnia 15/VI. 1936 — Chory Z. J. — lat 58 kierownik szkoły — podaje, że przed 3 dniami przebył gwałtowny i silny ból w okolicy serca, który ustąpił dopiero po zastosowaniu przez lekarza zastrzyku podskórnego morfiny. Przed tym już od 2 lat miewał często przy wysiłkach fizycznych bóle w okolicy serca, promieniujące do lewej ręki. Inne dane z wywiadu bez znaczenia. Przedmiotowo stwierdza się szaro bladą



EKG nr. 7 — 15.VI. 1936. w 3 dni po ataku ciśnienie 105/85 mm Hg.
Rytm zatokowy, czas przewodnictwa prawidłowy. W pierwszym odprowadzeniu początek ST nieznacznie obniżony. W drugim i trzecim odprowadzeniu Q bardzo głębokie, ST odchodzi powyżej linii zerowej i przechodzi w ujemne głębokie T. W czwartym odprowadzeniu ST nieco podniesione. EKG wykazuje cechy ostrego zawału ściany tylnej lewej komory.

sinicę na twarzy, kończynach i błonach śluzowych, przyśpieszony krótki oddech z lekką dusznością. W narządzie oddechowym poza rozedmą niczego nie stwierdza się, oddechów 28/min. Serce opukowo i rentgenologicznie obustronnie powiększone, zwłaszcza na lewo, osłuchowo tony głuche, szmer skurczowy, słabo słyszalny nad tętnicą główną. Tętno drobne, słabo napięte do 100 na min. miarowe, ciśnienie krwi 105/85 mm Hg. Wątroba nieznacznie powiększona i nieznaczne obrzęki na kończynach dolnych. W moczu ślad cukru wzmożenie urobiliny i urobiligenu. Ciepłota 37.8°C. Ciałek białych 19.000, wielojądrzastych obojętno chłonnych 78%, limfocytów 15%, monocytów 2%, pałeczek 3%, eozenofilów 2%, odczyn Warssermana ujemny, opadanie krwinek przyspieszone 60/godz.



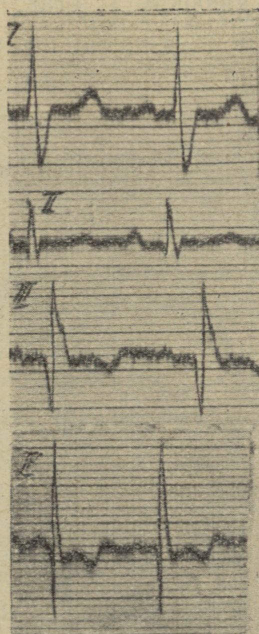

EKG nr. 7a — dn. 15.I. 1937. w 7 miesięcy po ataku ciśnienie 155/95 mm Hg.

Opis EKG nr. 7a: obraz EKG o tyle uległ zmianie, że w drugim odprowadzeniu brak jest w ogóle T, w trzecim zaś Q bardziej jeszcze pogłębiło się, a ujemne T stało się płytsze. W czwartym odprowadzeniu T stało się płytsze.

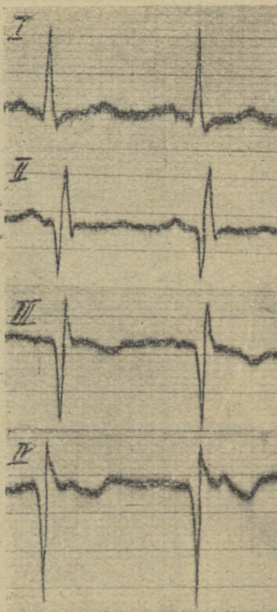
Chory ten w dniu wykonywania drugiego elektrokardiogramu podaje, że dotychczas przy chodzeniu odczuwa duszność i gniecenie za mostkiem a po wyjściu na schody już po pierwszym piętrze miewa bóle w okolicy serca, promieniujące do pleców i do żuchwy.

Przytaczam poniżej 3 krzywe EKG wykonane w późniejszych okresach choroby.

Chory lat 45: zdjęcie wykonane w dwa




EKG nr. 8. dnia 18.VI 1935.



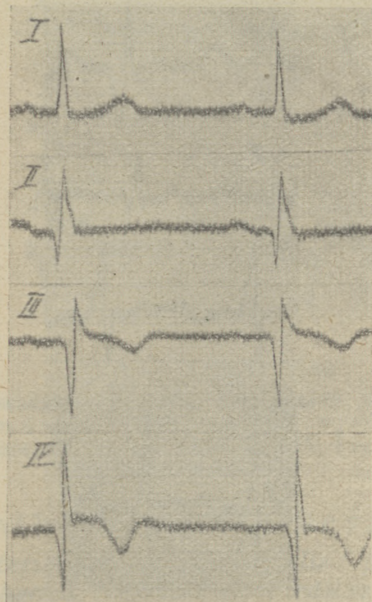

EKG nr. 9. dnia 20.XI. 1934.

lata po przebytym ataku zawału. Chory ten zmarł nagle dnia 3.XI. 1935.

Z odchyleń od normy EKG podkreślić wypada głębokie $S_1$ i $Q_3$ oraz łukowate i obniżone $ST_3$ i $ST_4$.

Chory lat 54, przebył atak przed 18-tu miesiącami. Zmarł po 26-ciu miesiącach po przebytym zawale.

$Q_2$ i $Q_3$ głębokie, $T_2$ brak, $T_3$ ujemne.



EKG nr. 10, dnia 15.IX. — 1935.

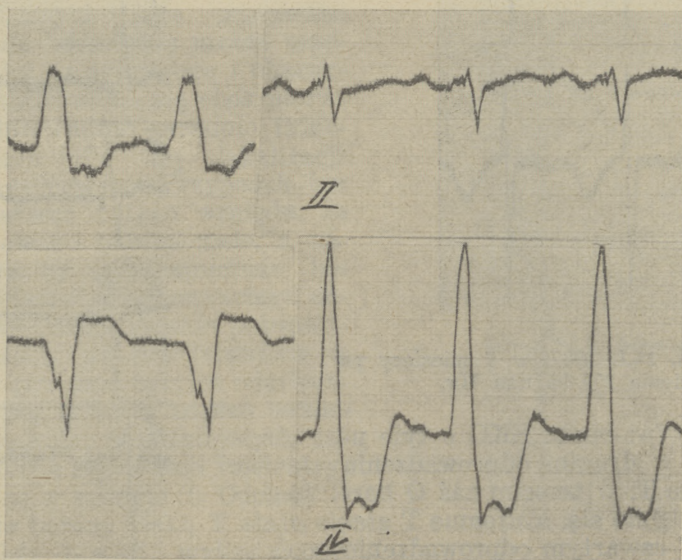
nieznacznie powyżej linii zerowej (ekg. 10).

Wszystkie trzy EKG wykazują cechy charakterystyczne dla zmian mięśnia sercowego tylnej ściany komory lewej (zmiany EKG dotyczą głównie II-go, III-go i IV go odprow.), po przebytym ostrym zaczopowaniu tętnic wieńcowych.

Dla przykładu jeszcze przytaczam krzywą, pochodzącą od chorego z typowymi objawami zawału przy bloku gałązki prawej.

Opis EKG nr 11 — rytm zatokowy, czas przewodnictwa prawidłowy, QRS rozszerzone = 0.12 sekund, obniżenie $ST_1$, podwyższone $ST_3$, $T_3$ tworzy garb na ST. EKG — poza cechami dla zawału mięśnia sercowego przedstawia blok gałązki prawej.

Gałązka prawa wiązki Hissa jest unaczyniona przez ramię przednie tętnicy międzykomorowej przedniej. Zaczopowanie tej tętnicy wywołuje według Mahaima niedomogę lewej komory i uszkodzenie gałązki prawej. Na podstawie tych danych anatomicznych, należy przyjąć, że zawał w tym przypadku umiejscowiony jest w przedniej części przegrody międzykomorowej. Blok gałązki prawej zdarza się nieporównanie częściej niż lewej, która odżywiana



EKG nr. 11 20.IV 1936. Chory lat 63.

$R_4$ obniżone, na $ST_4$ garb, $T_4$ płytkie (ekg. 9).

Chory lat 48 przebył ostry atak zawału przed rokiem. Obecnie EKG wykazuje $Q_2$ wykształcone, $Q_3$ bardzo głębokie, $T_2$ brak, $T_3$ ujemne, początek $ST_4$ odchodzi tylko

jest przez tętnicę wieńcową, prawą. My spostrzegaliśmy blok gałązki prawej z cechami zawału 7 razy na 55 przypadków, natomiast nie obserwowaliśmy w żadnym przypadku bloku gałązki lewej.

Na podstawie przytoczonych tu wszyst-

kich danych o zachowaniu się elektrokardiogramu w niedrożności tętnicy wieńcowej mamy możność potrójnej lokalizacji zawału:

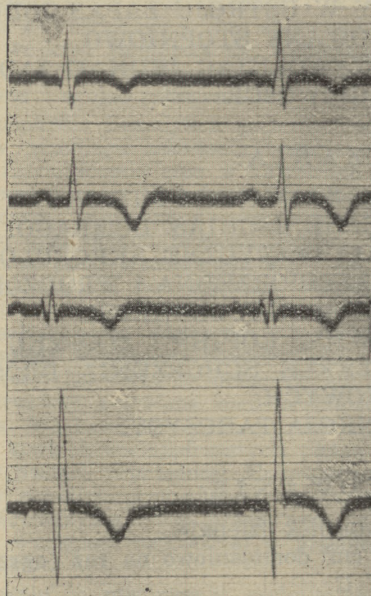
1 zawał okolicy koniuszka serca i przedniej ściany serca lewego,

2 zawał podstawy serca i tylnej ściany komory lewej,

3 zawał przegrody międzykomorowej.

Możność takiej lokalizacji na podstawie zachowania się EKG przyjmuje też obok wielu innych autorów, C o e l h o, który zajmował się między innymi także lokalizacją powstawania zawałów.

Kończąc opis zachowania się krzywej elektrokardiograficznej przy nagle występujących zawałach mięśnia sercowego, podkreślić tu musimy, że na podstawie odosobnionego tylko badania EKG bez wywiadów i innych danych nie wolno nam rozpoznawać zaczopowania tętnic wieńcowych. Opisane zmiany elektrokardiograficzne są wyrazem tylko uszkodzenia mięśnia sercowego, które niekoniecznie może być wywołane przez niedrożność tętnic wieńcowych. Uszkodzenia mięśnia sercowego powstałe w przebiegu błonicy, zapalenia płuc, wysiękowego zapalenia osierdzia, zranienia serca — i inne schorzenia, któreśmy już przytoczyli mogą dać obraz EKG, który nie będzie się różnił od zawału mięśnia sercowego. Dla przykładu przytaczam poniżej krzywą elektrokardiograficzną, która pochodzi od chorego leżącego na Odziale Chirurgicznym (Ordynator prof. dr Glatzel) z powodu rany postrzałowej serca. Chory lat 24, przy oglądaniu broni został postrzelony w okolicę serca pociskiem z broni krótkiej o wymiarach 6.35 mm. Rentgenologicznie stwierdza się pocisk tkwiący na granicy prawej komory i przedsionka prawego. Pocisk ten jest synchronicznie ruchomy z czynnością serca. Elektrokardiogram wykonano u tego chorego w 3 tygodnie po postrzale. Płynu osierdziowego obecnie nie stwierdza się. Objawów niedomogi krążenia również nie stwierdza się, ciśnienie tętnicze 120/80 mm Hg. Ciśnienie żylne 10 cm³ $H_2O$. Przy chodzeniu chory bardzo łatwo męczy się i miewa lekką zadyszkę.



EKG nr. 12. 15.I. 1937. w 3 tygodnie po zranieniu.

Opis EKG. — Rytm zatokowy. Czas przewodnictwa prawidłowy. W pierwszych trzech odprowadzeniach T ujemne głęboko. W trzecim odprowadzeniu Q słabo tylko wykształcone. W czwartym odprowadzeniu wszystkie zespoły prawidłowe.

Elektrokardiogram ten o tyle różni się od cech charakterystycznych dla zmian wieńcowych, że nigdzie niewykazuje poza odcinkiem T żadnych zmian, zwłaszcza w czwartym odprowadzeniu, gdzie i odcinek T zachowuje się prawidłowo.

(Dokończenie w następnym numerze).

## *CHAROBY WEWNĘTRZNE*

**Hepatonephritis a zespoły wątrobowonerkowe. (Hepatonephritis et syndrômes hepatorénaux. D e r o t.**

*Paris Médical Nr. 21, 1937.*

Pojęcie „hepatonephritis” wprowadziła do piśmiennictwa szkoła francuska, rozumiejąc pod tą nazwą zmiany chorobowe, przebiegające równolegle w wątrobie i w nerkach na tle spraw zakaźnych, względnie toksycznych. Z punktu widzenia etiologii rozróżnia się trzy zasadnicze postaci hepatonephritis — zakaźną, toksyczną i skrytopochodną. Postać zakaźna jest wywołana przez krętek Inada i Ido, virus Amarilli, krętek duru powrotnego, gronkowiec biały i złocisty, paciorkowiec, dwoinkę zapalenia płuc, drobnoustroje z grupy paradurowej, bacterium coli, bacillus perfringens i bacillus funduliformis. Hepatonephritis toxica może być wywołana przez zatrucie arsenem. ołowiem, chloroformem, tetrachloretanem, akrydyną, rtęcią, amylium, nitrosum, pyrokatechiną, względnie na skutek domacicznych wstrzykiwań wody z mydłem celem wywołania poronienia. Nadto może być wywołana przez jaskółcze ziele, kamforę, kreozot oraz różne zatrucia pokarmowe. Hepatonephritis cryptogenetica o etiologii nie znanej, powstaje w następstwie utajonego zakażenia.

O b r a z k l i n i c z n y. Odróżnia się hepatonephritis simplex, jako postać najczęstszą, mogącą powstać na skutek każdego z wymienionych czynników. Początek choroby jest nagły, cechuje się zaburzeniami pokarmowymi lub też objawami ogólnymi jak gorączka i dreszcze. Zazwyczaj pojawia się żółtaczka, niekiedy ze świądem skóry, bez objawów skazy krwotocznej. Ciepłota ciała prawidłowa lub nieco podwyższona, lecz nigdy obniżona. W moczu stwierdza siz zmiany zapalne: znikomocz, który może przejść w bezmocz, białko w zmiennej ilości, nabłonki nerkowe, obecność barwików żółciowych. Często przyłącza się mocznica z hypochloremią w osoczu krwi, a niekiedy i w krwinkach czerwonych. Poza tym stwierdza się objawy lekkiej kwasicy, nieznaczne wzniesienie poziomu cukru we krwi. Rokowanie zależy od stopnia uszkodzenia nerek. Pogorszenie cechuje się śpiączką, poprzedzającą zejście śmiertelne. W przypadkach pomyślnych pojawia się wielomocz, żółtaczka ustępuje, stolce zabarwiają się. Jako powikłanie tej postaci mogą pojawić się objawy skazy krwotocznej, jako hepatonephritis, która występuje zwłaszcza w przebiegu zakażenia lub zatrucia ogólnego pod postacią krwotoków z nosa, krwawienia z dziąseł, plamicy. Stan taki pogarsza znacznie rokowanie. Wzniesienie się gorączki, śpiączka szybko prowadzą do zejścia śmiertelnego przy tętnie przyśpieszonym, spadku ciśnienia tętniczego i szybko postępującym wychudzeniu. We krwi stwierdza się przesunięcie wzoru Arnetha w lewo. Wątroba w tych razach jest zmienej wielkości. Obrzęków nigdy się nie stwierdza.

W przypadkach hepatonephritis heamorrhagica, kończących się pomyślnie ciepłota spada, tętno zwalnia się, pojawia się wielomocz, sięgający niekiedy kilku litrów na dobę, zawierający barwiki żółciowe, zwiększoną ilość chlorków i składników azotowych. Równocześnie z tymi objawami poziom mocznika we krwi zmniejsza się, żółtaczka znika. Po ustąpieniu choroby utrzymuje się dłuższy czas wychudzenie i ogólne osłabienie.

Hepatonephritis hemolytica pojawia się najczęściej w przebiegu zakażenia becillus perfringens lub funduliformis oraz w zatruciach związkami aromatycznymi. Choroba rozpoczyna się nagle dreszczami, gorączką do 40°, bólami głowy, wymiotami oraz bólami brzucha. Szybko dołącza się żółtaczka stale wzmagająca się z odcieniem zielonkawoziemistym bez objawów świądu. Często pojawia się sinica kończyn. W moczu nie spotyka się soli kwasów żółciowych i barwików żółciowych, mimo wyraźnego powiększenia i bolesności wątroby. Do żółtaczki dołączają się objawy skazy pierwotnej z wtórną niedokrwistością hemolityczną. We krwi stwierdza się leukocytozę z przewagą krwinek wielojądrzastych. Skaza nerkowa jak w postaci poprzedniej. Rokowanie niepomyślne, w rzadkich przypadkach wyleczenia niedokrwistość utrzymuje się przez czas dłuższy. Postać ta występuje najczęściej w przebiegu zatruć ołowiem.

Hepatonephritis meningealis cechuje się dołączeniem sie bądź w początku choroby, bądź w przebiegu jej trwania objawów oponowych, nerwobólów, bólów mięśniowych, przeczulicy skóry z równoczesnym zmianami zapalnymi w płynie mózgowordzeniowym. Wyleczenie tej postaci zależy od stopnia uszkodzenia nerek.

Hepatonephritis oedematosa jest postacią najrzadziej spotykaną. Występuje ona w zatruciach atofanem, w zakażeniu dwoinką zapalenia płuc, w przebiegu płonicy. Wśród objawów gorączki i zaburzeń przewodu pokarmowego pojawia się żółtaczka mniej lub więcej intensywna z rozległymi obrzękami o charakterze obrzęków nerkowych.

Hepatonephritis chronica najczęściej występuje w okresie trzeciorzędnym zakażenia kiłowego oraz jako infekcja skrytopochodna. Przebiega zarówno z obrzękami, jak i bez obrzęków, jest postacią przewlekłą, wyleczenie spotyka się jedynie w wieku dziecięcym.

Obraz anatomopatologiczny w przebiegu hepatonephritis jest zmienny. Odróżnia się dwa rodzaje zmian — rozplemu ze zmianami zwyrodnieniowymi w nerkach, oraz zmian zwyrodnieniowych i martwiczych pod postacią zwyrodnienia tłuszczowego i ognisk martwiczych w wątrobie i w nerkach. Stwierdza się również zmiany zapalne narządów pod postacią nacieków limfacytowych. Zaznacza się wyraźny niestosunek między zaburzeniami czynnościowymi a zmianami anatomopatologicznymi. Spotykano bowiem przypadki śmiertelne przy braku dostrzegalnych zmian anatomopatologicznych.

Obok wyżej omówionych postaci hepatonephritis należy odróżniać zespoły wątrobowonerkowe o

etiologii odmiennej ,jak np. w przebiegu niewydolności krążenia oraz skrobiawicy.

Częstość skojarzenia zmian wątrobowych i nerkowych tłumaczy się czynnościową łącznością tych dwóch narządów. Stwierdzono bowiem, że w przebiegu doświadczalnego zapalenia nerek wątroba w ciągu pierwszych dni zwiększa produkcję żółci przy jednoczesnym zakłóceniu czynności wewnątrzwydzielniczej. Zmiany te uzależniają od hormonu, wątrobowego, który ulega zatrzymaniu w ustroju w przypadkach zapalenia nerek, przez które wydalany jest w warunkach prawidłowych.

**Nadciśnienie wieku młodzieńczego na tle utajonego zakażenia kiłą. Hypertension juvenile et syphilis camouflé). Pinard i Corbillon.**

*Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris. Nr. 15, 1937.*

Autorzy podają przypadek 27 letniej chorej, u której obok rentgenologicznie potwierdzonego rozszerzenia łuku aorty stwierdzało się nadciśnienie tętnicze — 250/150 mm. Hg. Mimo ujemnego badania serologicznego wielokrotnie wykonywanego, pochodzenie tego cierpienia wiąże się z kiłą wrodzoną, opierając się na następujących danych: chora w chwili urodzenia się ważyła 5,5 kg., rodzice chorej przebyli zakażenie kiłowe, chora trzykrotnie rodziła przedwcześnie martwe płody. Autorzy uważają, że wysoka waga w chwili urodzenia nawet przy zupełnie prawidłowej konstytucji dziecka powinna nasuwać podejrzenie zakażenia kiłowego i wymaga jak najwcześniejszego zastosowania leczenia przeciwkiłowego. Leczenie w wieku późniejszym daje znacznie gorsze rokowanie. Obserwacje autorów poczynione są tylko na jednym przypadku.

**W sprawie przyjmowania wyleczonych gruźlików na stanowiska państwowe. (L'admission aux fonctions publiques des tuberculeux gueris., Rist**

*La Presse Médicale. Nr. 36, 1937.*

Powołując się na ustawodawstwo francuskie, autor krytycznie odnosi się do ustawy, przyjętej przez parlament w stosunku do chorych na gruźlicę. Ustawa ta nie pozwala na przyjmowanie na stanowiska państwowe osób zakażonych gruźlicą. Pojęcie to jednak jest względne, gdyż zarówno dotyczyć może chorych z gruźlicą czynną, jak i takich, którzy przebyli zakażenie gruźlicze przed laty, wyrazem czego są jedynie zwapniałe gruczoły wnękowe, względnie zwapniałe ognisko nacieku pierwotnego. Gdyby u wszystkich obywateli francuskich przeprowadzono tuberkulinowe szczepienia doskórne, to 80% miałoby wynik dodatni i według ustawy nie mogłoby być przyjętych na stanowiska państwowe. Próba tuberkulinowa jest bowiem wykładnikiem istniejącego lub przebytego zakażenia gruźliczego. Z drugiej strony ustawodawstwo francuskie otacza troskliwą opieką studiującą młodzież, budując dla chorych i zagrożonych gruźlicą odpowiednie sanatoria i stwarzając poradnie przeciwgruźlicze. Jednak po wyleczeniu i ukończeniu wyższych studiów młodzież ta ma na zawsze zamknięty dostęp na stanowiska państwowe.

Założenie nieuleczalności gruźlicy jest sprzeczne z postępowaniem leczniczym pracowników państwowych, którzy zapadli na gruźlicę podczas swej pracy zawodowej. Tacy są leczeni na koszt państwa nawet do 5 lat, w czym 3 lata mogą korzystać z leczenia sanatoryjnego. Po wyleczeniu są przyjmowani z powrotem na dawne stanowiska. Miernikiem wyleczenia jest brak danych podmiotowych i przedmiotowych, jak pocenie się, chudnięcie, gorączkowanie, kaszel, brak danych osłuchowych i rentgenologicznych dla sprawy czynnej postępującej oraz nie znajdowanie prątków gruźliczych w plwocinie w ciągu różnych okresów obserwacyj po wyleczeniu sanatoryjnym.

Autor stara się wykazać, że stanowisko lekarskie, indywidualnie odnoszące się do badanych, nie może znaleźć swego odpowiednika w ujęciu prawny. Orzecznictwo lekarskie góruje w tych razach nad martwą literą prawa. Stąd wypływa konieczność krytycznego wniknięcia w ustawodawstwo francuskie, dotyczące zachowania się w stosunku do chorych na gruźlicę, by mogło ono mieć słuszne zastosowanie w życiu codziennym.

**Wpływ przetworów rtęciowych na przemijający wielomocz, przechodzący w znikomocz. (L'action diphasique poly - oligurique des mercuriels à l'égard de l'effet antidiuretique). Bua.**

*La Presse Médical. Nr. 36, 1937.*

Autor opiera się na przypadku zaczerpniętym z piśmiennictwa, dotyczącym zachowania się diurezy pod wpływem przetworów rtęciowych, w przypadku moczówki prostej. Zastosowany w tym przypadku neptal spowodował w ciągu kilku godzin po wstrzyknięciu wielomocz z następowym kilkudniowym ograniczeniem dobowej ilości moczu. W okresie zmniejszonego wydalania moczu poziom chlorku w osoczu i w krwinkach nie uległ wyraźniejszym zmianom. Zasób zasad uległ obniżeniu z 58,4 do 44,2.

Autor w badaniach własnych stwierdził początkową fazę wielomoczu krótkotrwałą, (do 1 godz. po wstrzyknięciu) przy czym poziom chlorków w moczu wzrastał. W jednym przypadku moczówki prostej salyrgan wywarł wpływ analogiczny, jak w opisanych przypadkach, zaczerpniętych z piśmiennictwa. Autor dochodzi do wniosku, że w przypadkach wielomoczu zastosowanie środków rtęciowych hamuje zdolność wydzielniczą nerek po krótkotrwałym okresie zwiększonej diurezy.

Podobnie autor stwierdził u osobników zdrowych dwufazowość w ilości wydalanego moczu po wstrzyknięciu przetworów rtęciowych, z tą różnicą, że okres trwania wielomoczu utrzymywał się dłużej. Czas trwania wielomoczu był proporcjonalny do ilości wydalanych z moczem chlorków.

**W sprawie systematycznie przeprowadzanych badań płuc w ośrodkach pracy, jako sposobie zapobiegania szerzeniu się gruźlicy. (Realisation pratique et economique des examens pulmonaires systematiques et systematiquement repétés des colletivités au travail. Mesure prophylactique antituberculeuse). Braun.**

*La Presse Médicale. Nr. 37, 1937.*

Ze względu na znaczne szerzenie się gruźlicy autor jest zwolennikiem systematycznie przeprowadzanych badań płuc w dużych ośrodkach pracy, jak szkoły, policja. wszelkiego rodzaju biura i inne większe zbiorowiska ludzkie.

Jako podstawowe, autor przyjmuje badanie rentgenologiczne, przy czym ze względu na koniecz-

ność przeprowadzania badań kontrolnych winna być wykonywana fotografia klatki piersiowej, a nie wystarcza samo prześwietlenie. Zdjęcia takie robione małym aparatem przenośnym na papierze fotograficznym, a nie na kliszach, znacznie kosztowniejszych są zupełnie wystarczające i ekonomiczne. Badania winny być przeprowadzone podczas i na miejscu pracy, celem uniknięcia straty czasu, utrzymania ciągłości pracy, nie mówiąc już o tym, że szereg osób nie zgłosiło by się na wyznaczone miejsce. Oprócz fotografii uwzględnia się krótkie wywiady, a u osób podejrzanych o gruźlicę uzupełnia się badanie danymi laboratoryjnymi. Pożądane jest przeprowadzenie w każdym przypadku próby tuberkulinowej, co jednak jest bardziej kłopotliwe, oraz kontrolowanie wagi ciała.

Władze przełożone nie są informowane o wyniku badań i badanym w żadnym razie nie grozi utrata posady. W miarę potrzeby otrzymują oni jednak urlopy, są poddawani leczeniu itd.

Badania przeprowadzone przez autora na 400 przypadkach cieszyły się dużym zainteresowaniem, zrozumieniem i zaufaniem badanych. Stwierdziły one u 8% przebyte dawno zakażenie gruźlicze, a u 2% znaleziono prątki w plwocinie.

Autor podkreśla znaczenie systematycznie przeprowadzanych badań tego rodzaju w różnych okresach czasu, jako czynnik zapobiegający szerzeniu się gruźlicy.

**Uczulenie wewnątrzustrojowe i jego znaczenie w patologii. La sensibilisation endogène et son role en pathologie. G o s s e t, J a h i e l i D e l a u n e y.**

*La Presse Médicale. Nr. 37, 1937.*

W obecnych czasach każdy zabieg chirurgiczny, poprzedzany jest rozległymi badaniami klinicznymi i laboratoryjnymi, które pozwalają wszechstronnie poznać dany ustrój, by móc następnie zastosować odpowiednie leczenie. Badania te, mimo, że są trudne do przeprowadzenia i wymagają odpowiednio urządzonych pracowni, mają ogromne znaczenie dla patogenezy; w ostatnich latach przyczyniły się do poznania patogenezy chorób przewodu pokarmowego, a zwłaszcza wrzodu i raka żołądka. Jednakże badania, dotyczące chorób wątroby i dróg żółciowych, wymagają metod jeszcze dokładniejszych, gdyż nie zawsze pozwalają na właściwe rozpoznanie przypadku chorobowego. Obserwowano operowane przypadki z rozpoznaniem zapalenia pęcherzyka żółciowego, u których objawy tej sprawy chorobowej były pochodzenia wtórnego, a jednak maskowały właściwą chorobę.

Autorzy obserwowali kolkę wątrobową, pojawiającą się u kobiet w okresie miesiączkowym. Uważają oni, że jest ona wyrazem uczulenia na własną krew menstruacyjną, motywując to tym, że kolka ustępowała jedynie przy zastosowaniu leczenia swoistego, odczulającego za pomocą krwi chorej miesiączkującej. Istnieją za tym w ustroju pewne ciała, bliżej nie znane, które w pewnych warunkach mogą wywołać uczulenie danego ustroju, przebiegające pod różną postacią, jak kolka wątrobowa, hemoglobinomocz napadowy, lub pokrzywka. Uczulenie wewnątrzustrojowe powstaje jedynie pod wpływem czynników wewnętrznych, jakichś zmian, zachodzących w danym ustroju. Mimo, że pochodzenie tych czynników jest bliżej nie znane, to jednak stwierdzono ich wybitny wpływ na przebieg anafilaksji.

Wnioski te potwierdzają badania doświadczalne, przeprowadzone na zwierzętach, które wykazały możliwość uczulenia zwierząt na ich własne białko ustrojowe.

W odniesieniu do chirurgii autorzy uważają wstrząs pooperacyjny również za uczulenie na własne substancje białkowe. Substancje te wyzwolone podczas zabiegu ze krwi, limfy i innych płynów ustrojowych ulegają pewnym zmianom i po ponownym wchłonięciu ich przez ustrój wywołują ogólny odczyn pod postacią wstrząsu pooperacyjnego. Przy znacznej ilości tych substancyj powstaje wstrząs silny, często kończący się śmiertelnie, mimo, że sam zabieg był przeprowadzony prawidłowo i nie tłumaczył zajścia śmiertelnego. Autorzy podkreślają lecznicze znaczenie substancyj uczulających, stosowanych w małych ilościach, uważając, że wysunięta przez nich teza endoanafilaksji zostanie z czasem dokładnie poznana i znajdzie szerokie zastosowanie w lecznictwie.

**Ropień płuca a gruźlica. (Absces du poumon et tuberculose). B a r b i e r i V i a l l i e r.**

*Journal de Médecine de Lyon. Nr. 416, 1937.*

Autorzy powołując się na przypadki ogłoszone w piśmiennictwie przez I. K i n d s b e r g a, dotyczące powikłań ropni płuc zakażeniem gruźliczym, przedstawiają przypadki własne. Uwzględniają oni 3 rodzaje możliwości w przebiegu ropni płuc: 1) ostry ropień płuc w równoczesną obecnością prątków gruźliczych w plwocinie, 2) gruźlicę dołączającą się w przebiegu ropnia po dłuższym czasie od ustąpienia sprawy ropnej. Podkreślają oni, że powikłanie tego rodzaju ropni płuc spotyka się znacznie częściej, niż obserwuje się to w klinice. Szereg takich przypadków zostaje przeoczonych z powodu braku częstych, dokładnych badań.

Przedstawiając w zarysie wywiady, badanie przedmiotowe i badania dodatkowe kilku obserwowanych przez siebie przypadków, autorzy stwierdzają, że mimo iż w plwocinie w przypadkach ropni płuc stwierdza się obecność licznych drobnoustrojów, to jednak dokładne badanie pozwala często stwierdzić również obecność prątka Kocha, który zazwyczaj rozwija się samotnie, źle znosząc symbiozę innych drobnoustrojów. Obecność prątków gruźliczych w przebiegu ostrego ropnia nie wystarcza do stwierdzenia, że choroba powstała na tle gruźliczym. Rozpoznawanie ropni płuc czy to gnilnych, czy zgorzelinowych potwierdzonych bakteriologicznie i radiologicznie nie wyłącza nigdy możliwości istnienia w przeszłości zmian gruźliczych w płucach, które mogły przyczynić się do wyzwolenia sprawy ropnej, nawet bez obecności prątków w plwocinie. Biorąc pod uwagę te dwie możliwości w rozpoznawaniu, rokowania i leczeniu ropni płuc należy być bardzo ostrożnym. Należy stale systematycznie badać plwocinę, przeprowadzać próby biologiczne, gdyż zwłaszcza w przewlekających się ropniach płuc po szeregu badań ujemnych można wreszcie znaleźć prątki gruźlicze. Stwierdzenie ich obecności pozwala w odpowiednim czasie rozpocząć leczenie przyczynowe, decydujące o losie chorego.

Autorzy posuwają się we wnioskach tak daleko, że nawet w przypadkach zwykłych ropni płuc radzą nie pomijać możliwości tła gruźliczego i w

każdym przypadku zapobiegawczo po leczeniu klinicznym przeprowadzić leczenie klimatyczne, najlepiej sanatoryjne.

Możliwość tła gruźliczego należy również brać pod uwagę i ze względów profilaktycznych. Stwierdzono bowiem w jednym przypadku u dziecka z ropniem płuc odczyn tuberkulinowy ujemny, który zmienił się w dodatni po przebywaniu dziecka w otoczeniu chorego na ropień płuc, bez stwierdzonego tła gruźliczego.

*Irena Hromowa.*

## CHOROBY NERWOWE

**O 109 przypadkach złamań czaszki u dzieci. (A propos de 109 cas de fractures du crâne chez les enfants). E. Sorrel, Mme Sorrel-Déjèrine et Gigon.**

*La Presse Médicale Nr. 41, 1937.*

Spostrzeżenia dotyczą 109 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 15 lat, przy czym na pierwsze 5 lat przypada 30 przypadków, między 5 a 10 rokiem — 56, w wieku od 10 do 15 lat — 18. Chodziło głównie o wypadki uliczne: w pierwszym rzędzie samochodowe, a następnie o upadki z wysokości. Z punktu widzenia anatomopatologicznego stwierdzono: 50 złamań izolowanych sklepienia czaszki, 22 podstawy i 15 złamań promieniujących od sklepienia ku podstawie; ani rozciągłość rysów złamań, ani ich promieniowanie, stwierdzane rentgenologicznie, nie były w prostym stosunku do ciężkości objawów klinicznych.

Jeżeli chodzi o typy złamań, to dwukrotnie na 9 dzieci w wieku poniżej 2 lat stwierdzano wgłębienie „en balle de celluloid", 2 razy tylko widziano imitujący krwiak „wodniak mózgu" Broca, częste były wgniecenia. Powikłania mózgowo-oponowe były dość częste. Obserwowano 4 krwiaki nadoponowe, 4 razy rozerwanie opony twardej bez uszkodzenia mózgu, 4 krwiaki podoponowe bez rozdarcia opon i 9 z większym lub mniejszym uszkodzeniem mózgu względnie opon. Ani razu nie widziano obrzęku mózgu, ani blokady komór mózgowych.

W przypadkach pomyślnie się kończących początkowe przyśpieszenie tętna (od 140 do 180) w ciągu 6 — 8 dni ulegało wyrównaniu. Utrzymywanie się przyśpieszenia, osłabienie lub niemiarowość tętna wskazuje zawsze na ciężki przypadek, dla autorów wielokrotnie było ono wskazaniem do zabiegu bez względu na stan świadomości. Objawy neurologiczne (drgawki, porażenia kończyn, nerwów czaszkowych, niedowidzenia połowicze, afazje itd.) są bezspornym wskazaniem do zabiegu. Istotną pomocą w przypadkach wątpliwych były 2 objawy neurologiczne, na które zwrócił uwagę A. Thomas: obniżenie napięcia mięśniowego w postaci nadmiernej rozciągliwości poszczególnych części kończyn i opóźnienie szybkości cofania kończyny przy kłuciu, szczypaniu itp. Pierwszy objaw łatwo można ujawnić przez bierne porównawcze zginanie kończyny w różnych stawach. Przy drugim dziecko wykonywa ruch obronny cofania z mniejszą szybkością i amplitudą po stronie odpowiadającej, choćby najmniejszemu uszkodzeniu mózgu. Obydwa objawy mają być bardzo czułe, nawet w przypadkach, gdy zawiodły inne sposoby badania neurologicznego. Zaburzeniom źrenicznym autorowie nie przypisują specjalnego znaczenia. Nakłucie lędźwiowe również nie dawało szczególnych wskazań do zabiegów. Nie stosowano nakłucia komorowego, ani wentrykulografii. Zabiegu autorzy unikali, o ile po wstrząsie początkowym, następowało polepszenie: przejaśnianie się świadomości, poprawa stopniowa tętna i znikanie wyżej wspomnianych mikroobjawów neurologicznych. We wszystkich innych wypadkach operowano natychmiast, o ile było złamanie powikłane albo ze względu na ciężkie objawy neurologiczne; operowano w ciągu 36 — 48 godzin, o ile utrzymywała się śpiączka, a tętno ulegało przyśpieszeniu; nie czekano z zabiegiem dłużej, gdy objawy Thomasa obok przyśpieszenia tętna, zamroczenia pozwalały przypuszczać, że poprawa nie postępuje prawidłowo.

Na 109 przypadków autorzy mieli 24 zejścia śmiertelne (22%). O ile śmierć nie nastąpiła w ciągu 48 godzin, można było spodziewać się wyzdrowienia. Zwykle poprawa była szybka (przeciętnie w ciągu 2 tygodni). 3 razy obserwowano powikłania ropne. W materiale autorów uderza rzadkość występowania późnych następstw (17,5%).

Ostatecznie autorzy przychodzą do wniosków następujących:

1. Złamanie kości czaszki u dziecka, o ile śmierć nie nastąpi w ciągu 48 godzin, ma zejście dobre.
2. Godną uwagi jest szybkość zdrowienia.
3. Pozostałości nerwowe są rzadkie.

**Zaburzenia chodu. (Les schizobasies). C. J. Munch-Petersen.**

*Revue Neurologique, t. 66, Nr. 6, grudzień 1936.*

Opierając się na własnych spostrzeżeniach, dotyczących 27 przypadków, autor opisuje szczególny rodzaj zaburzeń chodu, gdzie zaznacza się rozdźwięk pomiędzy istniejącymi zaburzeniami w chodzeniu, a dającymi się objektywnie stwierdzić innymi objawami. Schizobazją nazywa autor zaburzenie chodu, uwarunkowane osłabieniem mechanizmu równowagi i synergii bez elementarnych objawów zaburzenia równowagi i synergii.

Spostrzeżenia dotyczą spraw najrozmaitszych, obejmując przejścia między przypadkami organicznymi i czynnościowymi, gdzie autor jednak stwierdza pewne oznaki zmian organicznych. Zresztą wygląd zewnętrzny tego typu zaburzeń chodu nie zależy od pochodzenia organicznego, czy też czynnościowego przyczyny. Schizobazja jest w zaburzeniach chodu odpowiednikiem afazji w zaburzeniach mowy. Jest elektywnym zaburzeniem mechanizmu czynności chodzenia. Munch-Petersen odróżnia dwie postacie tych zaburzeń: formę dystoniczną i schizobazję z dominującymi zaburzeniami równowagi. M.-P. szeroko omawia składniki regulacji ośrodkowej czynności chodzenia: ośrodki śródmóżdża, móżdżek, płaty czołowe. Te ostatnie w szczególności odgrywają największą rolę przy określaniu kierunku chodu i od nich głównie zależy schizobazja, jak również mniej lub więcej czynnościowy charakter tego zespołu.

**Studia anatomokliniczne nad zwyrodnieniem wątrobowo - soczewkowym. (Etudes anatomo-cliniques sur la dégénérescence hépatolenticulaire). Ludo van Bogaert et Edouard Willocx.**

*Revue Neurologique t. 66, Nr. 5 listopad 1936.*

Choroba Wilsona i pseudo-skleroza Westphala-Strümpla jest bezwątpienia odmianą tego samego procesu chorobowego, który zgodnie

ze stanowiskiem Halla ujmuje się, jako zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe. V. B. i W. opisują przypadek choroby Wilsona: u 17 letniego chłopca z ostrym zespołem jamy brzusznej i puchliną wodną i niewielką gorączką przypuszczano gruźlicę otrzewnej. Jednak pewien stopień spowolnienia psychicznego, spowolnienie mowy i drżenie przedramion pozwalało przypuszczać obecność powikłania nerwowego. Narkoza chloroformowa znacznie pogarsza zespół neurologiczny i wątrobowy. Wystąpienie zespołu pozapiramidowego z napadami opistotonicznymi, i przykurczami mięśni twarzy, obok żółtaczki i wysięku do jamy brzusznej oraz splenomegalia pozwalają rozpoznać postać wrotną choroby Wilsona.

V. B. i W. przedstawiają również dwa przypadki rodzinnej nie dziedzicznej pseudo-sklerozy (na 8 dzieci — czworo dotkniętych pseudosklerozą). V. B. i W. podkreślają cechy charakterystyczne tych dwóch typów zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego. W obydwu przypadkach rozwój zaburzeń wątrobowych i zespołu neurologicznego był zupełnie równoległy, a śmierć była poprzedzona objawami zatrucia ogólnego ze szczególnymi drgawkami tężcopodobnymi. Obydwa typy mogą być obserwowane w tej samej rodzinie, co przemawia za jednością patogenetyczną.

Przy badaniu histologicznym w pierwszym przypadku stwierdzono typowe zmiany, jak przy chorobie Wilsona, a w drugim, jak przy pseudosklerozie. Wskazują one, że zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe nie należy do chorób systemowych.

Choroba jest niekiedy dziedziczna, czasami rodzinna. Dziedziczy się jednak wadliwość przemiany materii, a nie zaburzenia nerwowe układowe. Przyczyna zaburzeń przemiany materii nie jest dotychczas znana.

*Kuligowski.*

## *CHOROBY DZIECIĘCE.*

**Co należy sądzić o obecnie przyjętych sposobach odżywiania dzieci w pierwszym roku życia? (Que faut-il penser des régimes actuellement adoptés pour l'alimentation des enfants du premier âge?). Paul Giraud.**
*La Presse Méd. Nr. 1 1937.*

Pediatrzy francuscy aż do chwili obecnej byli na ogół wierni w sprawach odżywiania niemowląt zasadom, głoszonym jeszcze w ubiegłym stuleciu przez wybitnych znawców tego zagadnienia.

Zasady te sprowadzają się głównie do: 1) stosunkowo dużej liczby posiłków dziennie, 2) przestrzegania, by poszczególne posiłki były niewielkie i 3) szerokiego stosowania mleka w pożywieniu niemowląt zarówno karmionych piersią jak i odżywianych sztucznie. Mleko stanowiło wyłączne pożywienie niemowlęcia aż do 6 — 7 miesiąca życia, a do końca pierwszego roku życia — było głównym składnikiem pokarmowym. W drugim roku życia dostawały dzieci również znaczne ilości mleka. Natomiast przetwory mączne, jarzyny, owoce, białka zwierzęce (jaja, ryby, mię-

so) były wprowadzane do diety niemowląt bardzo ostrożnie i w stosunkowo niewielkiej ilości.

Trzeba stwierdzić, że w większości wypadków metody te dają do dziś zupełnie dobre wyniki. Zawsze jednak istniała pewna liczba dzieci, które, odżywiane według powyższych metod zapadały na niestrawność lub nawet na ciężką biegunkę, podobną w swym przebiegu do cholery.

Autor zdaje sobie sprawę i zastanawia się nad zaletami i wadami metod żywienia dzieci w krajach niemieckich i rozważa o ile nadają się one do zastosowania przy odżywianiu niemowląt na terenie Francji.

G ł ó w n e w y t y c z n e n o w y c h m e t o d. Schematycznie można ująć je w 3 punktach:

1. Podawanie jedzenia w dłuższych odstępach czasu, zmniejszenie zatem dobowej liczby posiłków, a zwiększenie objętości poszczególnych racyj. A więc podawanie w pierwszych tygodniach życia niemowlęcia posiłku 6 — 7 razy dziennie zamiast 8 — 9, jak to było dawniej. Od 5 — 6 miesiąca życia niemowlę karmione jest tylko 5 — 6, a w końcu pierwszego roku 4 — 5 razy dziennie. W drugim roku życia dziecko otrzymuje pożywienie tylko 4 razy dziennie.

Poszczególne posiłki są podawane początkowo co 3, później co 3½ lub nawet co 4 godziny. Dzieci odżywiane sztucznie łatwiej przystosowują się do przyjmowania pożywienia w większych odstępach czasu, niż dzieci karmione piersią.

Zmniejszenie liczby posiłków pociągnęło za sobą zniesienie (ku radości matek) karmienia nocnego. Ma to swoje dodatnie i ujemne strony. Matka przeciążona całodzienną pracą, nie zawsze potrafi się w odpowiednim czasie obudzić, by niemowlę w nocy nakarmić; zredukowanie zaś karmienia nocnego prowadzi szybciej do zaniku pokarmu, co odbija się ujemnie na zdrowiu niemowląt.

2. Zmniejszenie ogólnej (dobowej) ilości mleka w diecie niemowlęcia. Niemowlę w wieku 6 mies. nie zawsze toleruje taką ilość mleka, która byłaby potrzebna do zapewnienia prawidłowego rozwoju dziecka. Mleko zawiera bowiem głównie dwa elementy składowe: kazeinę i tłuszcz, które, podane w większej ilości, bywają źle znoszone przez ustrój niemowlęcy. Zresztą prace wielu autorów ostatnio dowiodły, że niemowlę nie jest w stanie przyswoić więcej ponad 500 — 600 gr. mleka na dobę, niezależnie od wieku.

3. Wcześniejsze wprowadzenie do diety niemowlęcia pożywienia zastępującego mleko. Należy zatem wprowadzić takie składniki pokarmowe, które były by łatwo strawne i przyswajalne, a jednocześnie mogły by zapewnić prawidłowy rozwój niemowlęcia. Przetwory mączne niezmienione nie nadają się dla niemowląt w pierwszych miesiącach życia, bo skrobia jest trudnostrawna. Istnieje więc możliwość wywołania dyspepsji. Możnaby wprawdzie drogą odpowiednich przemian rozłożyć skrobię na dekstryny i maltozę, dobrze na ogół znoszone przez niemowlęta; ale stosowanie nawet tych przetworów nie jest celowe, bo zawierają one głównie węglowodany, a w nieznacznej tylko ilości materiał budulcowy, jakim jest białko.

Wyciągi z jarzyn i soki owocowe stanowią tylko uzupełnienie witaminów i soli mineralnych w pożywieniu niemowlęca. Błąd jaki się najczęściej spotyka, — to przypisywanie im właściwości odżywczych, których one nie posiadają. Natomiast pewne znaczenie odżywcze posiadają jarzyny (ziemniaki, marchew, szpinak i t. p.), podane niemowlęciu w postaci purée. Jarzyny nie mogą jednak całkowicie zastąpić mleka. Do pożywienia niemowląt należy zacząć je wprowadzać od 7 — 8 mies. życia.

Co do ilości jarzyn i okresu, w którym można rozpocząć ich podawanie, są jeszcze zdania podzielone. Niektórzy lekarze bardzo szybko przechodzą na 1 — 2 razowe podawanie jarzyn (przy ogólnej liczbie 4 — 5 posiłków na dobę). We Francji lekarze są zresztą ostrożni i przed 6 miesiącem życia jarzyny uważają tylko jako dodatek do mleka. Jeśli idzie o dzieci starsze (II-gi rok życia), to większość autorów zgodnie uważa, że jarzyny winny tworzyć główną część ich pożywienia.

Ograniczenie ilości mleka, a wprowadzenie wczesne jarzyn ma swoje dodatnie i ujemne strony. Dzieci ,otrzymujące jarzyny, mleko lepiej trawią, cerę mają zdrowszą, ciało bardziej jędrne, wagę niezbyt dużą, gdyż nie są tak pełne, jak dzieci przekarmiane mlekiem.

W klimacie Francji, zwłaszcza w okresie upalnych miesięcy, błonnik jarzyn i owoców, stanowiący do pewnego stopnia obce ciała dla przewodu pokarmowego niemowlęcia, sprzyja powstawaniu zapalenia jelita grubego (colitis).

Schorzenie to odbija się znowu ujemnie na rozwoju dziecka.

Wprowadzenie zatem jarzyn i owoców do diety niemowlęcia w pierwszym półroczu życia winno odbywać się oględnie i pod kontrolą lekarza i to tylko w tych wypadkach, gdy dziecko jest silne i dobrze rozwinięte.

Zaleca się także obecnie wczesne podawanie dzieciom białek zwierzęcych (jaja, ryba, mięso), — już w końcu pierwszego roku życia. Białko zwierzęce w małej ilości oddziaływuje dodatnio, wzmaga wzrost dziecka, zwiększa jędrność tkanek, poprawia wagę ciała.

Nie ulega jednakże wątpliwości, że kazeina jest białkiem najmniej toksycznym dla niemowlęcia i jest łatwo przetwarzana przez wątrobę, jeśli tkanka wątrobowa jest pełnowartościowa, bez obciążeń dziedzicznych i bez uszkodzeń chorobami zakaźnymi, wtedy może ona przetworzyć prawidłowo i białko zwierzęce już w końcu pierwszego roku życia. Lecz jeśli jest ona niewydolna, to wprowadzenie wczesne białek zwierzęcych do diety dziecka jest szkodliwe; prowadzi do dalszej niedomogi wątrobowej.

W n i o s k i. Autor kładzie nacisk na konieczność zapewnienia niemowlęciu pokarmu naturalnego. W ciągu pierwszych 4 — 5 miesięcy radzi przykładać niemowlę do piersi i w nocy. Przejście do 6-ciokrotnego karmienia winno odbywać się, zdaniem autora, około 5 miesiąca życia, a całkowite odstawienie dziecka od piersi — około I roku życia. Matka karmiąca musi mieć zapewniony dostateczny wypoczynek.

Przy odżywianiu sztucznym należy pamiętać, że mleko krowie, mniej lub więcej zmodyfikowane, jest pożywieniem najbardziej zbliżonym swym składem do pokarmu kobiecego. Wszelkie dodatki, wprowadzone do diety niemowlęcia przed 6-stym miesiącem życia, powinny mleko tylko uzupełniać, a nie — zastępować. Przetworów mącznych

nie należy podawać dziecku przed 6 — 7 mies. życia.

Jarzyny i owoce w okresie pierwszego roku życia tylko uzupełniają odżywianie mlekiem, które w tym czasie jest podstawą diety niemowlęcia.

Mięso, jaja i ryby należy wprowadzać do pożywienia dziecka dopiero w drugim roku życia i to tylko w tych przypadkach, w których nie stwierdza się niedomogi wątroby. Sposób odżywiania dziecka w pierwszych dwu latach życia jest rzeczą ważną, bo odbija się na całym przyszłym rozwoju dziecka. Powyższe wytyczne autor uważa tylko za schemat. Przy układaniu diety lekarz powinien starać się o indywidualizowanie każdego poszczególnego przypadku.

*P. Wójciak.*

## CHIRURGIA

**Pourazowe kostniejące zapalenie mięśni. (Les myosites ossifiantes. Leur étiologie traumatique). Artus-Christiani.**

*Lyon Chirurgical Nr. 1, 1937.*

Na marginesie opisu 2 przypadków pourazowego kostniejącego zapalenia mięśni (w I przypadku po złamaniu ⅓ górnej kości udowej z dużym przemieszczeniem u osobnika 66-letniego; w II przypadku po kopnięciu przez konia w udo u osobnika 26-letniego) autor omawia etiologię i mechanizm powstawania tego rodzaju cierpienia. W odróżnieniu od postępującego zwapniającego zapalenia mięśni, którego przyczyna jest jeszcze mało znana, w tych przypadkach czynnikiem wywołującym jest niewątpliwie uraz. Uraz może być większy — jednorazowy lub drobny, stale powtarzający się przy pracy zawodowej (np. u kawalerzystów — w ⅓ górnej części mięśni przywodzących udo, u wioślarzy — w mięśniu dwugłowym ramienia, u żołnierzy — w mięśniach zginacza ramienia i w mięśniach łopatkowych. Schorzenie to występuje najczęściej w młodym wieku u mężczyzn, nie dotyczy nigdy mięśni samej ręki. Zjawia się ono po upływie od 8 dni do 2 miesięcy od urazu. Rozległość twardnienia waha się od wielkości pięści do 20 cm średnicy i obejmuje tylko tkanki dotknięte urazem, rozpoczynając się w miejscu krwiaka urazowego. W obrazie mikroskopowym nie stwierdza się złogów wapniowych lecz tkankę kostną i chrząstkową rozrastającą się w tkance łącznej, przy czym tkanka kostna rozwija się bądź to z fibroblastów, bądź też z tkanki chrzęstnej. Między blaszkami kostnymi zjawiają się komórki szpiku kostnego, znaleźć można również układ kanałów Haversa. Komórki są większe od normalnych komórek kostnych. Cała taka masa kostna otoczona jest torebką łącznotkankową i włóknami mięśniowymi.

Istnieją 3 teorie powstawania tkanki kostnej w mięśniach. I uważa ją za pochodną odszczepionej przy urazie okostnej; II — za wytwór tkanki łącznej embrionalnej, powstałej w mięśniach na skutek urazowego zapalenia; III — uważa, że jest to przekształcona bezpośrednio tkanka mięśniowa. Na potwierdzenie tych zapatrywań autor przytacza szereg prac różnych autorów, przychyla się jednak do wniosku (jak Leriche, Policard), że tkanka kostna w mięśniach jest to przekształcona tkanka łączna embrionalna, która rozwinęła się w miejscu urazu w przebiegu organizacji krwiaka i zapalenia pourazowego. Prócz tego Leriche zauważył, że stłuczenie wywołuje przekrwienie kości danej okolicy i jej odwapnienie (rozrzedzenie), co z kolei stwarza miejscowo nadmiar wolnego wapnia, który zostaje pochwycony przez komórki przekształcające się w tkankę kostną.

Wszystkie jednak dotychczasowe badania i teorie nie tłumaczą całkowicie istotnej przyczyny powstania kostniejącego zapalenia mięśni po urazach, gdyż urazom ulegamy często, a przypadków tego rodzaju cierpienia jest mało, przy czym u danego osobnika występuje ono sporadycznie, a nie po każdym większym urazie.

**Dodatnie wyniki wczesnego uruchamiania chorych po zabiegach chirurgicznych. (Lever précoce et lever immédiat des opérés). B. Correa.**

*Lyon Chirurgical Nr. 1, 1937.*

Jednym z pierwszych chirurgów, zalecających wczesne uruchamianie chorych operowanych był Chalier. Od 1919 r. do 1934 r. zebrał on pokaźną statystykę 1200 przypadków; wczesne wstawanie chorych po operacji jest jego metodą postępowania pooperacyjnego. Po operacji przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego lub wolnej przepukliny zaleca chorym wstawać przed upływem 48 godzin, po rozleglejszych operacjach ginekologicznych — po upływie 48 godzin do 5 dni. Pierwszy raz chory opuszcza łóżko na 30 minut, może posiedzieć w wygodnym fotelu; przy następnych spacerach czas ten stopniowo przedłuża się. Autor niniejszego artykułu jest gorącym zwolennikiem tego rodzaju postępowania. Podaje statystykę własnych 138 przypadków, od lipca 1933 r. do kwietnia 1936 r., w których wybrał ten sposób postępowania pooperacyjnego. Wszystkie miały przebieg pomyślny. Wczesne uruchamianie chorego po operacji szybciej przywraca do równowagi naturalne czynności narządów, zwłaszcza pokarmowego i moczowego, zapobiega powstaniu (zwłaszcza u ludzi starszych) powikłań płucnych, zaników mięśniowych, zakrzepowych zapaleń żył. Prócz tego wpływa dodatnio na psychikę chorego, co również odbija się na jego stanie ogólnym. Warunkami uzyskania dobrych wyników przy tym sposobie postępowania jest: 1) przeprowadzenie zabiegu w warunkach możliwie najbardziej jałowych, 2) dokładne tamowanie krwawienia, 3) mocne i dokładne zeszycie powłok. Obecność wszelkiego rodzaju krwiaków, wysięków lub przesięków jest przeciwwskazaniem do wczesnego wstawania, gdyż grozi rozejściem się rany i wypadnięciem trzew. Szew powłok w linii środkowej jest 3-piętrowy z catgulu chromowanego (chromé) Nr. 2, skórę zeszywa się klamerkami metalowymi. Prócz tego autor nakłada przez wszystkie warstwy kilka pojedyńczych szwów z włosia lub drutu. Na 138 przypadków 75 chorych wstało bezpośrednio po operacji, w tym było 8 operowanych z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego, 8 — z powodu przepukliny, 11 — z powodu żylaków powrózka nasiennego, reszta — z powodu krwawnic odbytu, wodniaka otoczki właściwej jądra i t. p. 35 chorych wstało po 24 godzinach, 2 — po operacji ropniaka opłucnej, 8 — po operacji przepukliny. Jedynie 14 chorych wstało po 96 godzinach (4 dniach), z czego 1 po operacji usunięcia nerki, 2 — po sectio alta, 1 — po operacji zespolenia żołądkowo-

jelitowego, 2 — po usunięciu woreczka żółciowego, 2 — po operacji przepukliny, 3 — po operacji usunięcia wyrostka robaczkowego.

Wstawanie bezpośrednio po operacji jest możliwe jedynie po operacjach w znieczuleniu miejscowym lub epiduralnym. Znieczulenie to działa zwykle dłużej i łagodzi ból w ranie, wywołany poruszaniem się chorego.

**Przypadkowe skaleczenie żyły próżnej dolnej w czasie operacji usunięcia nerki. (Plaie de la veine cave au cours de la néphrectomie). M. Gayet.**

*Lyon Chirurgical Nr. 1, 1937.*

Autor podaje opis 2 przypadków, w których podczas operacji usunięcia nerki (w I przypadku — prawej, w II — lewej) z powodu roponercza podczas rozdzielania zrostów nastąpiło naderwanie ściany żyły próżnej dolnej i krwiotok. Pierwszy przypadek skończył się zejściem śmiertelnym (osobnik starszy), z powodu wstrząsu, wywołanego nagłym zaciśnięciem przez operatora dużego naczynia. W II przypadku otwór w żyle zaciśnięto kleszczykami (pince), okolicę wytamponowano i zaszywając częściowo ranę pozostawiono na przeciąg 5 dni. Po tym czasie przy próbie zdjęcia narzędzia w głębi rany znów pokazało się krwawienie, wobec czego kleszczyki pozostawiono jeszcze przez 3 dni (ogółem przez 8 dni po zabiegu). Następnie kleszczyki usunięto, niewielkie krwawienie zatrzymano dokładnym i mocnym tamponowaniem rany. Dalszy przebieg był pomyślny. Autor podkreśla, że w tym przypadku jeszcze po 5 dniach utrzymywało się dość duże krwawienie, mimo mocnego ucisku, natomiast w przypadku opisywanym przez Perrier'a krwawienie ze zranionej żyły całkowicie ustało już po 4 dniach po zwykłym wytamponowaniu rany. Autor uważa, że kleszczyki Mariona (w kształcie serca) są wygodniejsze i łatwiejsze do założenia na boczną ścianę naczynia, jak również i do wyjęcia po kilku dniach, jednakże słabiej i mniej dokładnie zbliżają do siebie brzegi rany naczynia niż zwykłe mocne kleszczyki Guyona. *J. Czyżewska.*

## *CHOROBY KOBIECE, POŁOŻNICTWO.*

**Leczenie słońcem w ginekologii; znaczenie tego leczenia w zapaleniach przydatków nie gruźliczych. L. M. Pierra.**

*Revue française de Gynécologie et d'obstétrique.*

Leczenie słońcem jeśli ma osiągnąć odpowiednie rezultaty musi być stosowane według pewnych zasad, które autor podaje na podstawie długoletniego doświadczenia. A więc nasłonecznienie musi być: 1) bezpośrednie, 2) całkowite, 3) postępujące, tak co do powierzchni, jak i co do czasu trwania. Warunki kuracji słonecznej są następujące: 1) miejsce najlepiej na otwartym powietrzu, 2) temperatura normalna 30 — 40°, dopuszczalne są jednak kąpiele słoneczne przy temp. 20 — 25° C., 3) świetlistość dobra, lecz nie absolutna, 4) ułożenie chorej przy nasłonecznianiu musi być prostopadłe do promieni słonecznych. Bardzo ważną sprawą jest metoda postępującego nasłoneczniania. Autor opierając się na ogólnie znanej zasadzie, że po okresie przystosowania i tolerancji może przyjść okres nietolerancji, zaczął stosować kurację słoneczną przerywaną z przerwami od kilkunastu dni do 2 miesięcy. Przy tym określając stopień nasłonecznienia nigdy autor nie identyfikował go z intensywnością pigmentacji. Kąpiel słoneczna nigdy nie powinna trwać dłużej jak godzinę, dozwolone są jednak kąpiele słoneczne dwukrotne w ciągu dnia. W czasie miesiączki nasłonecznianie winno być przerwane. Co się tyczy leczenia słońcem zapaleń przydatków, to wskazaniem do przeprowadzenia tej kuracji jest przewlekłość stanu zapalnego przydatków, mała bolesność i zupełnie pewne wyłączenie jakiegokolwiek ogniska ropnego w przydatkach, a także wyłączenie jakichkolwiek zmian w płucach.

Rezultaty leczenia i statystyka własna autora są następujące: obserwacje swoje przeprowadzał przez 18 lat od 1919 — 1936 r. na około 800 chorych. Z tego u przeszło 600 chorych stwierdził chroniczny stan zapalny przydatków. Większość chorych wykazała już na początku kuracji uspokojenie objawów bólowych miejscowych, ogólnych nerwowych oraz wyraźne działanie hemostatyczne. Dlatego też nasłonecznianie jest specjalne wskazane w postaciach krwotocznych zapalenia przydatków. Na te 600 chorych tylko 20 chorych wykazało zaostrzenie spraw zapalnych, a u 2 chorych wystąpiło krwioplucie, pomimo ujemnego wyniku osłuchiwania płuc. Żeby ocenić działanie leczenia słońcem, opiera się autor na trzech objawach: 1) charakterze i nasileniu bólów, 2) wielkości i konstystencji przydatków, 3) częstości zaostrzeń przy sprawach chronicznych. Statystycznie w %, wyniki przedstawiają się następująco: na 600 chorych wyleczenie zupełne wystąpiło w 14% (t. zn. brak nawrotów przynajmniej przez 2 lata i brak zmian przy badaniach ginekologicznych), w 58% otrzymał autor polepszenie objawów anatomo-klinicznych (t. zn. zmniejszenie bólów i zmniejszenie wielkości i konstystencji przydatków), w 28% leczenie pozostało bez efektu. Autor zdaje sobie sprawę, że dobrych wyników leczenia nie należy przypisywać jedynie

słońcu, jednak uważa, że helioterapia w połączeniu z innymi metodami jest wielką zdobyczą w dziedzinie lecznictwa zapaleń przydatków, a to ze względu na możność uniknięcia operacji.

**Wywoływanie porodu na czasie środkami farmaceutycznymi. (La provocation médicamenteuse du travail au voisinage du terme). Brochier A. i Rochet E.**

*Le Journal de médecine de Lyon T. 18. 1937. Nr. 410, str. 81 — 84.*

Wywoływanie środkami farmaceutycznymi porodu przedwczesnego oraz przerywanie ciąży przenoszonej stało się jednym z ważnych zagadnień współczesnego położnictwa. Klinika prof. Voron (z której praca niniejsza pochodzi) zajmuje się tym zagadnieniem ze specjalnym zainteresowaniem, uważając wywołanie porodu przedwczesnego za metodę wybiórczą dla rozwiązania kobiet z miednicami średnio zwężonymi. Celem przerwania ciąży uciec się można już to do sposobów bezpośrednich — drogą zabiegu; już to pośrednich — podawania środków farmaceutycznych, zdolnych wywołać czynność porodową. Pierwsze z nich znajdą swe zastosowanie tam, gdzie konieczne jest szybkie rozwiązanie ciężarnej, bądź rodzącej; dla środków farmaceutycznych, pozostaną te przypadki, w których idzie wyłącznie o wywołanie porodu, zresztą pozostawionego naturze. Sposób stosowany w klinice Lyońskiej: pacjentka pozostaje 1 dobę na diecie głodowej. Po jej upływie, o godz. 6-ej rano podaje się olej rącznikowy (15,0). O godz. 7-ej doustnie Chinini suf. 1,0 Następnie o godz. 8-ej należy wstrzyknąć pod skórę 1 $cm^3$ wyciągu z tylnego płata przysadki mózgowej. Przygotować go należy w ten sposób, że ilość wyciągu, odpowiadającą 40 jedn. międzyn. należy dopełnić solą fizjologiczną wyjałowioną do 1 $cm^3$. Wówczas 10 $cm^3$ roztworu odpowiada 4 jedn. międzyn. O 9-ej doustnie 0,5 g Chin. sulf. O 10-ej 1 $cm^3$ przysadki. O 11-ej i 12-ej po 4 $cm^3$ tegoż. W sumie otrzymuje więc ciężarna 1,5 Chin. sulf. i 40 jedn. międz. wyciągu z płata tylnego.

Postępując w ten sposób otrzymano w 130 przypadkach 45,4% wyników dodatnich. Najwięcej prób udatnych, bo około 70%, otrzymano stosując ten sposób u ciężarnych w okresie spodziewanego porodu. Zarówno próby przerwania ciąży na długo przed terminem, jak i dużo przenoszonej dają znikomą ilość wyników dodatnich. Autorzy wiążą fakt ten z nieznanym nam bliżej czynnikiem „gotowości mięśnia macicy do pracy, w okresie porodu na czasie". Wówczas tylko, bodziec tak niewinny, jak podana próba, może okazać się skutecznym. Próby wypadają u pierwiastek równie często udatnie jak i u wieloródek.

W razie wyniku ujemnego można po 48 godzinach próbę powtórzyć bez szkody dla pacjentki.

Wskazania do stosowania tej metody, częściowo omówiono już we wstępie, z innych wymienić należy konieczność przerwania ciąży z powodu niewyrównanej niedomogi krążenia. Przeciwwskazań autorzy nie podają.

Z powikłań wymieniono skargi na przemijający szum w uszach, który odczuwało kilka pacjentek. Przedłużania się porodu, oraz krwawień w jego przebiegu nie zauważono.

*T. Zawodziński.*

## *CHOROBY OCZU.*

**Obrażenia oczne, wynikłe w czasie walki pięściarskiej. (Les lésions oculaires dues a la boxe de combat). Albert Favory.**

*La Presse Médicale, 17.II 1937.*

Pięściarstwo jest sportem, w którym obrażenia oczne są bez wątpienia jednymi z najbardziej częstych, szczególnie obecnie, kiedy profesjonalizm i zainteresowania publiczności znalazły dość szerokie ujście.

**Obrażenia gałki ocznej.**

Wszystkie błony gałki ocznej, począwszy od rogówki i spojówki, skończywszy na siatkówce mogą być uszkodzone w czasie walki pięściarskiej.

**Spojówka.**

Spotykamy rany tłuczone i rozdarcia. Te ostatnie są rzadkie, bowiem spojówka wskutek swej łatwej ruchomości i znacznej elastyczności unika ciosu.

Stłuczenia są bardziej częste, towarzyszy im ból mniej lub więcej zaznaczony, częstokroć światłowstręt i łzawienie. Wyleczenie szybkie (maść, proszek).

Znacznie częściej spotykamy krwotoki podspojówkowe. Wystąpienie ich następuje bezpośrednio po ciosie, powiększają się w ciągu następnych dni i ulegają wchłonięciu w ciągu różnego czasu, częstokroć kilku tygodni. Zwykle przechodzą bez odczynu zapalnego.

Oprócz wyżej zaznaczonych wybroczyn podspojówkowych, spowodowanych bezpośrednim urazem gałki, należy wspomnieć o podbiegnięciach krwawych podspojówkowych, wywołanych złamaniem sąsiednich kości, w szczególności nosa i kości sitowej. W tym wypadku pojawienie się wspomnianych podbiegnięć podspojówkowych jest znacznie późniejsze, są one częstokroć obustronne i towarzyszą im wybroczyny w powiekach typu okularowego. Na ogół wchłanianie ich jest dość długie.

**Rogówka.**

Jakkolwiek chroniona odruchem mrugania, rogórka podlega częściej urazowi niż spojówka. Spotykamy tu nieznaczne zadrapania przez rzęsy, bardziej rozległe lub głębokie owrzodzenia trafiają się względnie rzadko.

Na podstawie podanego przez autora opisu przypadku wrzodu pourazowego, można przypuszczać, że leczenie i zejście choroby nie odznacza się żadnymi specjalnymi cechami. Autor zastrzega się przed zbyt pohopnymi pod tym względem wnioskami.

**Twardówka.**

Pęknięcie jej zdarza się rzadko, punktem wyjścia jest locus minoris resistentiae — kanał Schlemma.

**Komora przednia i tęczówka.**

Hyphaema (krew w przedniej komorze), jako następstwo uderzenia pięścią zdarza się rzadko.

Urazy tęczówki są jeszcze rzadsze. Autor po-

daje opis przypadku Jana Sedau dotyczący zmian spowodowanych przez K. O: niezwykłych rozmiarów krwiak powieki, który ustąpił po kilku dniach. Stwierdzono wówczas, że cała przednia komora wypełniona jest krwią. Po 15 dniach hyphaema ustąpiła, pomiędzy 7 a 10 dniem znaleziono oderwanie tęczówki (iridodyalysis), pomiędzy 7 a 11 — tęczówka była jakby wystrzyżona. Wskutek naderwania wiązadła soczewkowego — podwichnięcie soczewki. Pole widzenia prawidłowe, ciśnienie śródgałkowe wynosiło 10 m/m, czułość rogówki częściowo upośledzona.

Po długim i cierpliwym leczeniu: brak podwójnego jednoocznego widzenia, ostrość wzroku uszkodzonego oka = $^{10}/_{10}$.

Przypadki jak powyższy zdarzają się dość rzadko.

Należy podkreślić, że uraz w pierwszym rzędzie wywołuje zmiany w źrenicy: osłabienie odruchów znacznego stopnia, zniekształcenie i rozszerzenie źrenicy. Badanie przedmiotowe wykazuje delikatne oderwanie miąższu tęczówki.

**Soczewka.**

Zaćmę urazową spotykamy rzadko. Sedau obserwował przypadek, w którym zmiany ostrości wzroku były zaledwie zaznaczone.

Przypadek autora dotyczył zaćmy podtorebkowej, będącej, zdaniem autora, wrodzoną, która pod wpływem urazu uległa następowemu rozwojowi.

**Siatkówka.**

Spotykamy w niej 3 rodzaje zmian chorobowych wywołanych urazem:
1) wybroczyny,
2) obrzęk pourazowy Berlina,
3) odwarstwianie.

Wybroczyny wpływają na widzenie, jeśli znajdują się w plamce żółtej, jej okolicy, lub też, jeśli nastąpił krwotok do szklistki.

Temu ostatniemu częstokroć towarzyszy krew w przedniej komorze (hyphaema), brak odblasku źrenicy, utrata wzroku. Wchłanianie następuje powoli, czasami w ciągu kilku miesięcy, często pozostają mgły w postaci kłaczków.

Najczęściej spotykamy obrzęk Berlina. Wywołuje on obniżenie ostrości wzroku, trwające kilka dni do tygodnia, po czym wszystko wraca do normy.

Czasami obrzęk siatkówki Berlina może przypominać na pierwszy rzut oka odwarstwienie, nie znajdujemy tu jednak ani przedarcia, ani oddzielenia, rąbka zębatego, jak również ani obwodowych ani środkowych ognisk urazowo-zapalnych naczyniówki.

Na ogół rokowanie obrzęku Berlina jest dobre, następuje powrót ostrości wzroku do stanu przedurazowego.

**Odwarstwienie siatkówki.**

należy, na szczęście, do wypadków rzadkich.

Pourazowe odwarstwienie siatkówki, powstałe w oku zdrowym, jest zdaniem Terrieu'a, Veil'a i Dollfus'a wypadkiem wyjątkowym, jeśli się zdarzy — stwierdzamy wówczas prawie zawsze obrzęk Berlina.

Dla powstania odwarstwienia jest koniecznym poprzednie istnienie zmian chorobowych naczyniówkowo-siatkowych, wywołanych kiłą lub gruźlicą.

Wysoka krótkowzroczność ze zmianami w siatkówce i naczyniówce, jak również zaćma wrodzona lub następowa są przyczynami usposabiającymi.

Fakt, że odwarstwienie siatkówki nie powstaje nigdy w oku zdrowym znany jest pięściarzom oddawna. Zdaniem ich najczęściej spotykaną przyczyną predysponującą do odwarstwienia siatkówki jest kiła.

Klinicznie stwierdzamy u pięściarzy bardzo rozległe odwarstwienie siatkówki, towarzyszą mu zawsze liczne przedarcia, czasami dziura na poziomie plamki żółtej, bardzo często oddzielenie rąbka zębatego.

Wspomniane zmiany niesłychanie utrudniają leczenie operacyjne.

Rokowanie b. złe.

Nawet pomimo interwencji operacyjnej, siatkówka pozostaje najczęściej odwarstwioną i jako zejście spotykamy zaćmę patologiczną z zupełną utratą wzroku.

**Uszkodzenia przydatków oka.**

Najczęściej dotyczą:
1) obwodu oczodołu, w szczególności łuku brwiowego,
2) powiek,
3) mięśni ruchowych gałki.

Uszkodzenia innych narządów, zawartych w oczodole nie były obserwowane (gruczoł łzowy, drogi łzowe etc).

**Łuk brwiowy.**

Uszkodzenia tej okolicy zdarzają się niezwykle często i są wynikiem uderzenia pięścią, lub też, bardzo często mimowolnego uderzenia głową.

Rany łuku brwiowego, spowodowane uderzeniem pięścią, naogół są lekkie i tylko w wyjątkowych wypadkach goją się trudno.

Klinicznie widzimy szczelinę skórną, pod którą stwierdzamy krwiak okolicy łuku brwi, lub też brzegi rany mają wygląd nieregularny, zabrudzony. Bardzo duże krwiaki spotykamy rzadko.

Gojenie szybkie, bez powikłań, nawet w wypadkach, gdy brzegi rany nie były zszywane. W razie istnienia krwiaka może dojść do ropienia, jednakże bez groźnych następstw. Rany wywołane uderzeniem głową są znacznie cięższe: części miękkie są rozcięte aż do okostnej, silny krwotok zalewa twarz, oślepiając pięściarza i zmuszając przerwać walkę.

Wszystkie uszkodzenia łuku brwiowego, bez względu na to czy zadane pięścią, czy głową, o ile są powtarzane, stwarzają dla pięściarza niebezpieczeństwo specjalnej wrażliwości tej okolicy na uderzenie, częstokroć zmuszając do długotrwałego opuszczenia ringu.

Uszkodzenia kości, według doświadczenia autora, zdarzają się dość rzadko.

Uszkodzenia kości szczęki spotyka się rzadko pod postacią ran tłuczonych. Często uszkodzenie sprowadza się do krwiaka.

Wewnętrzna część obwodu oczodołu bezpośrednio nie bywa uszkodzona; zdarza się jako powikłanie uszkodzenia kości nosa.

Złamanie kości sitowej, spotykane jako powikłanie uszkodzenia kości nosa często nie bywa zauważone, może jednak objawić się dzięki odmie oczodołu lub powiek.

### Powieki.

Spotykamy tutaj:
1) podbiegnięcia krwawe,
2) krwiak,
2) ranę.

Wyżej wspomniane urazy dotyczą najczęściej powieki górnej.

Podbiegnięcia krwawe dają się zauważyć jedynie w razie opuszczenia powieki.

Krwiak powoduje częstokroć zamknięcie zupełne oka i aby powstał, koniecznym jest niejednokrotnie powtarzający się uraz.

Częstokroć bywa powikłany przez odmę podskórną — w razie uszkodzenia kości sitowej.

Rany powiek zdarzają się rzadko, jako rany tłuczone.

### Muskulatura zewnętrzna.

W patologii oka pięściarza rozdział niniejszy jest najmniej opracowany, jakkolwiek zaburzenia równowagi działania mięśni ocznych są znacznie ważniejsze i częstsze, niż wydawaćby się mogło na pierwszy rzut oka.

Jak wynika ze spostrzeżeń D u r a n d y, S e d a u i autora, możemy tu rozróżnić 3 typy:

1) podwójne widzenie (diplopia) wskutek zajęcia chorobowego mięśnia skośnego górnego,
2) exophoria (rozbieżność),
3) złożone porażenia mięśni ruchowych oka.

Dwuwidzenie wskutek chorobowego zajęcia mięśnia skośnego górnego, najczęściej oka lewego, objawia się jako dwuwidzenie przy skierowaniu spojrzenia ku dołowi i na lewo (przy zajęciu oka lewego) i jest spowodowane uszkodzeniem bloczka (trochlea), przez który jest przerzucone ścięgno wyż. wspomnianego mięśnia.

### Exophoria.

Znanym jest zaledwie jedno spostrzeżenie S e d a u'a, dotyczące pięściarza, który otrzymawszy K. O. stracił na dość długo przytomność, po czym wykazał znaczne upośledzenie wzroku z bliska przy doskonałej ostrości wzroku w dół.

Szczegółowe badanie wykazało jedynie wybitnie łatwe męczenie się przy zbieżnym ustawieniu oczu (np. przy czytaniu).

### Złożone porażenia mięśni ruchowych oka.

Np. mięśnia skośnego górnego oka lewego i prostego zewnętrznego oka prawego, w przeciwieństwie do innych rannych, którym dwuwidzenie przeszkadzało j e d y n i e w czasie walki, w wypadku powyższym złożonego porażenia, pięściarz musiał nosić przed okiem prawym szkło matowe.

### Etiologia i patogeneza.

Walka pięściarska wpływa predysponująco na uszkodzenia twarzy, specjalnie jej połowy górnej, jako znacznie gorzej osłoniętej przed ciosami, niż dolna część twarzy i tułów.

Część dolna twarzy, w szczególności broda, są baczniej chronione, jak specjalnie wrażliwe.

Wyżej opisane urazy są rezultatem uderzenia bezpośredniego, lub też powstały wskutek wstrząśnięcia.

Urazy obwodu oczodołu, powiek i błon powierzchownych jak rogówka, spojówka, twardówka, powstają pod wpływem uderzenia bezpośredniego.

Uszkodzenia tęczówki i soczewki powstają niejako wtórnie pod wpływem uderzenia w twardówkę, uszkodzenia siatkówki powstają pod wpływem wstrząśnięcia.

Dwuwidzenie, wywołane uszkodzeniem mięśnia skośnego górnego powstać może, jak wyżej wspomniano wskutek urazu bloczka lub krwiaka.

Złożone porażenia mięśni ruchowych oka są trudniejsze do wytłómaczenia, są one prawdopodobnie rezultatem głębokich uszkodzeń oczodołu.

Co się tyczy rozbieżności, należy przypuszczać, że jest ona wywołana przez wstrząs, który objął ośrodki mózgowe zbieżności.

W rzeczywistości, wobec znikomej ilości objawów przedmiotowych, zapytuje S e d a u, czy nie mamy tu do czynienia ze specjalnym stanem psychicznym, mianowicie neurastenią oczną.

### Leczenie.

Nie odbiega od leczenia urazów spowodowanych jakąkolwiek inną przyczyną.

W urazach skórnych łuku brwiowego, o ile są rozleglejsze, wskazanym jest jaknajszybsze założenie szwów. Ze względów organizacyjnych jednak poprzestaje się najczęściej na ściągnięciu brzegów skórnych agrafkami Michela i leukoplastem.

Bardziej złożone uszkodzenia tkanek i kości wymagają starannego leczenia chirurgicznego.

Leczenie odwarstwienia siatkówki, powstałego w czasie walki pięściarskiej, według dotychczasowych doświadczeń nie dało dobrych rezultatów. Oderwanie tęczówki i zwichnięcie soczewki nie są według autora wskazaniami do zabiegu operacyjnego, regułą jest wyczekiwanie.

Leczenie porażeń mięśniowych jest również zwodnicze.

Według autora, jako środki zapobiegające ciężkim uszkodzeniom w czasie treningu są godne zalecenia: kask ochronny i wielkie rękawice.

Kask ochronny osłania skutecznie uszy, łuki brwiowe, chroni oczy, jedynie dolna część twarzy może służyć jako cel dla ewentualnych ciosów.

Rękawice treningowe winny ważyć conajmniej 8 do 10 uncji — ryzyko zranienia jest minimalne.

W czasie walki jest zrozumiała niemożność użycia takiego środka ochronnego jak kask.

Pozostaje sprawa rękawic.

Przed, a również przez kilka lat po wojnie, pięściarze ochraniali dłonie przy pomocy bandaży, rękawice używane do walki ważyły 4 uncje. W kilka lat później Francuski Związek Bokserski polecił używanie bandaży i rękawic wagi 5 do 6 uncji.

Zarządzenia powyższe nie wpłynęły ani na częstość, ani ciężkość uszkodzeń urazowych, powstałych w czasie walki pięściarskiej. Kampania prasowa, powołując się na powyższe zarządzenie, jak również dane statystyczne, zażądała powrotu do stanu poprzedniego.

Zamiłowania współczesnej publiczności, uczęszczającej coraz liczniej na walki pięściarskie, wytworzyły pewien specjalny sposób walczenia, mianowicie: nieustanne natarcie do ostatka sił, nie bacząc na otrzymywane ciosy.

Powyższy sposób walczenia, jakkolwiek bardziej efektowny i zajmujący dla publiczności nie wtajemniczonej w subtelne arkany szermierki pięściarskiej, jest jednak zabójczy dla tego, kto go stosuje.

Styl ten jednak wymaga zaledwie pewnego minimum znajomości rzemiosła i wielu młodych pięściarzy stosuje go, licząc przede wszystkim na swe walory fizyczne i odwagę.

Należy szczególnie podkreślić, aby młodzi ludzie, pragnący poświęcić się ciężkiej karierze pięściarstwa zrozumieli, że najlepszym i najskuteczniejszym środkiem zmniejszenia ryzyka jest doskonałe opanowanie techniki, że umiejętność unikania ciosów jest również pożyteczna, jak umiejętność atakowania.

*S. Topolski.*

## *CHOROBY UCHA, GARDŁA, NOSA.*

**Otorinolaryngologia w r. 1936. (L'oto-rhino-laryngologie en 1936). Dufourmentel et Bureau.**

*Paris Médical 1936 Nr. 36.*

Terracol[1]) ocenia niezbyt korzystnie ewipan jako środek usypiający w otorinolaryngologii (orl). Do operacji zatok i migdałków nie nadaje się. W operacjach usznych z powodu zbyt małej ilości doświadczeń nie nadaje się do stosowania w praktyce prywatnej, a głównie tylko w szpitalnej, na ogół zastosowanie ewipanu daje tu doskonałe wyniki.

Jacod[2]) poleca w chirurgii twarzy i szyi połączenie wlewań odbytniczych z rectanolu (eteru z oliwą), z uśpieniem ogólnym (inhalacyjnym) eterowym. Massart, Dufourmentel[3]) zalecają uśpienie rectanolem. Ujemną stroną jest jedynie obniżenie ciśnienia tętniczego, co powoduje zwiększenie krwawienia. Mangabeira-Albernaz[4]) zastępuje w płynie Bonaina kokainę pantokainą ze względu na mniejszą jej toksyczność. Zimmermann[5]) (Moskwa), analizuje szczegółowo korzyści rozpoznawcze orl.-neurologii w odniesieniu do chorób układu nerwowego ośrodkowego, a w szczególności guzów mózgu. Autor porównuje wyniki orl-neurologicznych metod badania z przyjętymi poglądami na oczopląs, odczyn cieplny, czynności mózgu, zaburzenia unerwienia głośni i krtani w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego; omawia znaczenie zaburzeń naczynioruchowych nosa dla rozpoznania zaburzeń czynnościowych mózgu, rozpoznanie różniczkowe między guzem mózgu a zapaleniem mózgu, wybór metody leczenia, zależnie od stanu otorino-neurologicznego i t. d. Jacques[6]) (Nancy) występuje przeciw pewnym metodom leczniczym jak płukanie ucha wodą utlenioną, nieasep-

tyczne i niewprawne setonowanie suche ucha, płukanie gardła lub nosa wodą utlenioną, pewne maści nosowe, spożywanie lodów po operacjach gardła. Terracol i Guibert[7]) opisują warstwy mięśni odcinka gardzielowo-przełykowego i ich znaczenie dla ezofagoskopii, następnie współobecność mięśni gładkich i prążkowanych w pewnych odcinkach przełyku dla ezofagoskopii i dla powstawania skurczów przełyku. Daubin podaje metodę wstrzykiwań alkoholu przy nerwobólach nerwu trójdzielnego.

O metodach postępowania w zapaleniu opon pochodzenia usznego donoszą na zjeździe otologów francuskich Moulonguet, Piquet i Delobel[8]). Postępowanie dzielą autorowie na zapobiegawcze (przy złamaniach czaszki, przy ostrych i przewlekłych ropnych zapaleniach uszu) i lecznicze. Ostatnie dzielą na przyczynowe (usunięcie ogniska ropnego przyczynowego) i pośrednie (otworzenie przestrzeni podpajęczynówkowych, leczenie antybakteryjne). Sourdille[9]) opisuje chirurgiczną metodę leczenia otosklerozy, która przynosi 74% rezultatów dodatnich. D'Aubry i Ombredanne[10]) podają korzystne działanie metod operacyjnych w zawrotach głowy wszelkiego rodzaju, jak niemniej w Menierze. Metody te polegają na przecięciu częściowym lub całkowitym wewnątrzczaszkowym nerwu ósmego. Przecięcie „częściowe" dotyczy przypadków, w których słuch jest jeszcze utrzymywany, a wtedy po zabiegu słuch również się poprawia. O zapaleniu opon pochodzenia uszno - błędnikowego pisze A. Gaston[11]), omawiając patogenezę, topografię i leczenie operacyjne. Hinojar[12]) z Madrytu omawia leczenie meningitis: nakłucia lędźwiowe, nakłucia cystern i komór i drenaż nieprzerwany tych okolic, przemywanie przestrzeni podpajęczynowych, wstrzykiwanie gazowe do tychże okolic, wstrzykiwanie leków drogą żylną i tętniczą, wreszcie podwiązywanie tętnicy szyjnej. Chatelier[13]) na zjeździe „Cocietas o. r. l. Iatina" omawia nader gruntownie anatomię ropnia mózgu pochodzenia usznego i zatokowego. Thienpont[14]) bada zmiany rentgenologiczne w dziedzinie ucha i nosa u pacjenta z ropniem mózgu. Aubry i Guillaume[15]) badają wyniki wentrikulografii w rozpoznaniu ropnia mózgu i móżdżku, w wodogłowiu wewnętrznym (hydropisie ventriculaire) i w zawrotach pochodzenia błędnikowego. Ouix[16]), wzgl. Aubry[17]) piszą o zawrotach przedsionkowych w wypadkach ropnia mózgu, wzgl. móżdżku. Ombredanne[17]a) wskazuje, jak można przeprowadzić w ropniach móżdżku pochodzenia usznego wybór tej lub owej spośród metod leczenia, którymi są: zabieg doszczętny bez lub z labiryntotomią, bez lub z otworzeniem otworu słuchowego wewnętrznego, otworzenie ropnia tą lub inną drogą. Vernieuwe, Van Gehuchten, de Buscher[18]) opisują symptomatologię wywodzącą się od ucisku na nerwy czaszkowe i pień mózgowy oraz objawy przedsionkowe w ropniu móżdżku. W ramach pewnej epidemii półpaśca w czasie 17 miesięcy opisują F. Bonnet-Roy i Aubriot[19]) (Nancy) dwa bardzo powikłane przypadki. Pierwszy — dotyczący 75-letniego osobnika, wystąpił w ciągu 24 godzin pod postacią bólów w zakresie oka, nerwu V-go, ropnego zapalenia ucha środkowego, półpaśca twarzy i róży twarzy. Po 18 dniach porażenie n. VIII-go obwodowe, ustępujące po 12 dniach. Po 6 miesiącach rak małżowiny usznej. W przypadku drugim u 20-letniego mężczyzny występuje ciężki ból głowy z bezsennością i zawrotami, w 3 dni później porażenie nerwu twarzowego i zajęcie gruczołów podszczękowych, po tym pęcherzyki na małżowinie usznej, zawroty, po miesiącu głuchota, diplopia i neuralgia nerwu V-go; po 6 miesiącach powstają, po cofnięciu się innych objawów: głuchota i porażenie nerwu twarzowego. Dugoujon[20]) daje pracę poglądową o raku małżowiny usznej (59 przypadków). Jest to forma raka b. złośliwa, o przebiegu stosunkowo szybkim.

Aubriot[21]) wykazuje korzyści metody wyczekiwania w przypadkach mastoiditis.

Van der Hoeven Leonhard[22]) omawia te czynniki anatomiczne preformowane i powstające w przebiegu choroby, które powodują przejście ostrego ropnego zapalenia jamy czołowej w formę przewlekłą. Moulonquet i Demaldent[23]) radzą wykonywać i wykonują sami zasadniczo obustronną trepanację zatok w przewlocznym zajęciu ropnym, dotyczącym dużych zatok czołowych, nawet przy objawach tylko jednostronnych; uzasadniają tę tezę i opisują dokładnie technikę. Zawsze usuwają przegrodę między oboma zatokami. L. Leroux[24]) uważa, że tylko prześwietlenie kontrastowe lipiodolowe, a nie same punkcje i zwykłe zdjęcia rentgenologiczne są miarodajne dla rozpoznawania schorzeń ropnych zatok i że zwykłe usuwanie polipów jest bezcelowe i niewystarczające przy obustronnych nawrotnych „polipach nosa", które są czysto wtórnym objawem przewlocznego zajęcia zatok. Baudet i Lô[25]) opisują następujący przypadek: w r. 1915 pacjent został zraniony w oko odłamkiem granatu, gałkę usunięto, odłamka nie znaleziono. Po dwudziestu latach wystąpiły objawy pod postacią obstrukcji nosowej i ropotoku nosa. Autorzy wówczas (1935) usunęli odłamek z nosa. Citelli[26]) opisuje przypadek zespołu Gradenigo (bóle głowy połowicze, porażenie nerwu III o. i upośledzenie słuchu) w przypadku guza złośliwego drążącego ze sklepienia jamy nosogardłowej ku wierzchołkowi piramidy i radzi pamiętać w razie wystąpienia tego zespołu także o związku przyczynowym z guzem. P. Daull[27]) podaje 12 przypadków Canuyta i 13-y własny tonsilektomii „na gorąco" w ciężkich przypadkach ropowicy okołomigdałkowej, podkreśla niebolesność zabiegu i okresu pooperacyjnego i korzystne wyniki. A. Martin[27]) daje a) analizę embriologiczną i anatomiczną migdałków i b) klasyfikację ropni kołomigdałkowych. Przy punkcie a) zatrzymuje się szczególnie nad sprawą torebki migdałka. Lapouge[28]) odgranicza ostro ropowicę zgorzelinową loży migdałkowej od ropnia zwykłego kołomigdałkowego. Cechują ją: gwałtowny początek, wielka dysfagia, jednostronny obrzęk przedniego łuku i języczka, wysoka ciepłota (40°), ciężki przebieg. Zdaniem autora wskazany jest wczesny i wydatny zabieg. Po nacięciu wydala się ciemna cuchnąca ropa, zmieszana ze strzępami zgorzelinowymi. Zabieg ten wraz z całym aparatem leczenia miejscowego i ogólnego nie zawsze wystarcza dla przezwyciężenia toksemii i uratowania pacjenta. Ardoin[29]) zwraca uwagę na trudności klasy-

fikacji guzów migdałkowych. Prowizoryczna jego klasyfikacja obejmuje jednostki: epithelioma, fibrosarcoma, lymphosarcoma, lymphoepithelioma, reticulosarcoma. L a r r o q u e[30]) omawia związek anatomopatologiczny i kliniczny między wyrostkiem robaczkowym a migdałkami, po appendectomii występują niekiedy anginy i odwrotnie, po tonsillektomii ostre zapalenia wyrostka.

L e m a r l e y i S e r g e n t[31]) omawiają przyczyny jednostki klinicznej „Stridor laryngealis congenitalis". Przyczyny te są różne w różnych wypadkach: a) podatność nagłośni, fałdów nalewkowo - nagłośniowych i innych części składających się na wejście do krtani, b) torbiele wrodzone lub wszelakie wrodzone zniekształcenia okolicy krtaniowej lub fałdów nalewkowonagłośniowych. Systematyczna bezpośrednia laryngoskopia może każdorazowo ustalić przyczyny i wytyczyć wskazania operacyjne. T e r r a c o l i A z é m a r[32]) omawiają wpływ gruczołów płciowych i innych gruczołów dokrewnych na krtań, którą określają jako narząd seksualny („un organe sexuel"). R e v e r c h o n[33]) omawia rzadkie powikłanie rzadkiej choroby, a mianowicie obrzęk krtani w przebiegu zapalenia ślinianki podszczękowej; tę ostatnią — wbrew naszym poglądom — określa autor jako odmienną lokalizację toniki (Oreillons). Z pośród czterech spostrzeganych przez autora przypadków, jeden skończył się zejściem śmiertelnym. Autor radzi wykonać tracheotomię przy pierwszych objawach duszności. O monochorditis na tle naczynioruchowym, właściwej młodym kobietom, nieprzystępnej miejscowemu leczeniu i będącej znaczną przeszkodą w zawodowym kształceniu głosu pisze T a r n e a u d. W nawiązaniu do przypadków J a c o d a omawiają R e b a t t u, M o u n i e r-K u h n i G i g n o u x[34]) laryngitis z błonami wrzekomymi na tle gronkowców. L o b i F e l d s t e i n polecają stosowanie płynu Bonaina u nosicieli zarazków błonicy. L a s k i e w i c z[35]) omawia ciała obce krtani i poleca direktoskop Haslingera do ich usuwania; S i m o n d[36]) (Rostow nad Donem) poleca analogiczny własny przyrząd: ortoskop chirurgiczny, wreszcie L e r o u x - R o b e r t[37]) omawia nowotwory (raki i mięsaki) tchawicy. Podaje wyczerpującą bibliografię.

Bibliografia: (skróty: Annales d'oto-laryngologie = Ann.; L'oto-rhino-laryngologie internationale = Orl; Revue de laryngologie = Rev. L.).

1) Ann. 1935, N. 5. 2) Ann. 1935, N. 7. 3) Societé des chirurgiens de Paris. 4) Ann. 1935, N. 10. 5) Ann. 1935, N. 12. 6) Orl. 1935, N. 10. 7) Rev. L. 1936, str. 549. 8 i 9) Sprawozdanie zjazdu laryngologów francuskich, 1936. 10) J. w. 11) Ann. 1935, N. 12. 12) Orl. 1936, N. 2. 13) Orl. 1935, N. 6. 14) Orl. 1935, N. 10. 15) Ann. 1935, N. 6. 16) Orl. 1935, N. 8. 17) Ann. 1936, N. 6. 17a) Orl. 1935, N. 9. 18) Orl. 1935, N. 4. 19) Orl. 1936, N. 1 i Ann. 1935, N. 11. 20) Rev. L. 1936, str. 438. 21) Ann. 1935, N. 5. 22) Ann. 1935, N. 5. 23) Ann. 1936, N. 1. 24) Orl. 1935, N. 5. 25) Orl. 1936, N. 4. 26) Orl. 1936, N. 3. 27) Ann. 1935, N. 9. 28) Ann. 1935, N. 6. 29) Ann. 1935, N. 7. 30) Pratique medicale française, 1936. 31) 31) Ann. 1935, N. 5. 32) Ann. 1935, N. 9. 33) Ann. 1935, N. 10. 34) Societé d'oto-rhino-laryngologie de Lyon, grudzień 1935. 35) Rev. L. 1935. 36) Rev. L. 1935. 37) Ann. 1936, N. 5.

# KOMUNIKATY

Sakcja chirurgiczna XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich komunikuje, że referaty na tematy dowolne nie będą wygłaszane, ponieważ w kwietniu 1937 odbył się Zjazd Chirurgów Polskich w Warszawie, na którym wszystkie zgłoszone tematy zostały wyczerpane.

Do dyskusji na tematy główne zgłaszać się będzie można w czasie posiedzenia. Czas przeznaczony na dyskusje wynosi 3 minuty.

Sekcja chirurgiczna odbędzie dwa posiedzenia wspólnie z Sekcją medycyny wewnętrznej i jedno posiedzenie z Sekcją anatomo - patologiczną.

Referaty na pierwsze dwa posiedzenia są następujące: „Klinika zaburzeń wegetatywno - dokrewnych z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych" i „Klinika trzustki". — Ze strony chirurgów współpracę przy I temacie objęli Dr Bross (Lwów) i Dr Michałowski (Kraków), przy II temacie Prof. Dr Jurasz (Poznań).

Referaty na posiedzenie z Sekcją anatomo - patologiczną są następujące: Doc. Dr Schusterówna „Patogeneza zaburzeń wydalania żółci i jej stosunek do kamicy żółciowej";

Prof. Dr Nowicki „Zrosty pęcherzyka żółciowego z otoczeniem i ich tkanek do dróg żółciowych";

Prof. T. Ostrowski ‚Zaburzenia wydalania żółci a kamica żółciowa".

---

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku - Cieplicy zawiadamia, że *X Lekarski Kurs Wakacyjny wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca* odbędze się w dniach 3-5.IX.1937 r. w Ciechocinku-Cieplicy.

Szczegółowy program X Kursu wraz ze Zjazdem będzie rozesłany w swoim czasie wszystkim Szanownym Koleżankom i Kolegom.

W czasie XV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich we Lwowie odbędzie się dnia 7.VII.1937 w środę o godz. 8. w Klinice chorób wewnętrznych U. J. K. ul. Pijarów 4. Sala Nr III. *Posiedzenie Sekcji Reumatycznej zorganizowane wspólnie z Polskim Towarzystwem Walki z Gośćcem* z następującym porządkiem dziennym:

*Prof. dr K. Pelczar:* Patogeneza pierwotnie przewlekłego gośćca.

*Doc. dr E. Reicher:* Klinika pierwotnie przewlekłego gośćca.

*Dr Mester:* Leczenie pierwotne przewlekłego gośćca.

*Dr J. Titz:* Reumatyzm wśród rybaków na Helu.

*Dr S. Trepkowski:* Odczyn Brockmanna Brill-Frenklowej w gośćcu stawowym.

*Dr E. Bokser i dr J. Szubarga:* Badania porównawcze nad odczynami gośćcowymi.

*Dr B. Górski:* Reumatyzm i jego powikłania na podstawie materiałów II Kliniki chorób wewnętrznych U. P. w latach 1926 — 1935.

*Dr A.Mester:* Immunobiologiczny odczyn swoisty dla gośćca.

*Dr A. Mester:* Pozajelitowe stosowanie wód kruszcowych siarczanych w przewlekłym gośćcu.

*Dr S. Neumark:* O zniekształcającym zapaleniu stawów na tle kiłowym.

*Dr Halpern:* Wapniejące zapalenie kaletki maziowej (Bursitis calcarea).

*Dr A. Karczyński:* Znaczenie alergii w patogenezie gośćca.

*Dr J. Kudesch:* Odczyn immunobiologiczny Mestera w schorzeniach gośćcowych — w świetle badań oddziału wewnętrznego żeńskiego szpitala powszechnego we Lwowie.

*Dr B. Petryński:* W sprawie odczynu salicylowego w schorzeniach gośćcowych.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*

Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".

Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.

Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**



Zakł. Graf. „DRUKPRASA". Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.